Bisherige Ergebnisse der Röntgenuntersuchung des Skeletts in Bezug auf Konstitution und Vererbung.

(Untere Extremität.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 25. September 1939

von

Karl Basting

aus

Bad Godesberg.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Janker.

Korreferent: Prof. Dr. Pohlisch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0026

Der Begriff „Konstitution“ hat im Laufe der Jahrhunderte viele Wandlungen erfahren. Je nach der derzeitigen Forschungsrichtung hat sich auch die Ansicht über die Konstitution geändert. Angefangen mit den verschiedenen Formen, die Hippokrates schon kannte, finden wir im Verlauf der weiteren Entwicklung die Krasenlehre Galens, die Temperamentenlehre der Renaissance und in den letzten Jahrhunderten eine Aufspaltung in starke, schwache, reizbare, anaemische, phtisische usw. Konstitutionen (Brugsch). Erst mit Martius und Tandler kommt es zu einer genaueren Spezifizierung des Konstitutionsbegriffes. Tandler versteht unter Konstitution „nichts anderes als die individuell varianten nach Abzug der Art und Rassenqualitäten übrig bleibenden morphologischen und funktionellen Eigenschaften des neuen Individuums“. Diese Ansicht muß heute mit J. Bauer, Borchard, Rödel, Dietrich und von Verschuer dahin erweitert werden, daß gesagt wird: „unter Konstitution wird die gesamte Körperbeschaffenheit des Menschen verstanden, die so wohl durch den Vorgang der Vererbung, als auch durch Einflüsse der Umwelt verursacht wird“ (Groedel).

Zur Klärung der Frage, in wieweit nun die verschiedenen pathologischen Veränderungen und Vorgänge am menschlichen Organismus auf einer solchen konstitutionellen Basis oder auf Erbbedingtheit beruhen, hat die Röntgenologie seit Bestehen dieses Wissenschaftszweiges außerordentlich viel beigetragen (Kuhlmann, Kühne, Albert). Schon 1902 hat Joachimsthal die untere Extremität in dieser Richtung röntgenologisch untersucht, und damit, wie er selbst ausführt, einen weiteren Beweis für den unschätzbaren Wert der Durchleuchtung bei der Erforschung der kongenitalen Bildungsfehler erbracht. Im Folgenden soll nun eine Zusammenstellung von Ergebnissen gebracht werden, die die Röntgenkunde bisher in der Klärung der eben erörterten Frage, bezüglich des Skeletts und zwar der unteren Extremitäten gezeitigt hat.

Es sei an den Anfang das große Gebiet der

Mißbildungen

gestellt. Bevor sie einzeln beschrieben und besprochen werden, ist es angebracht, kurz auf die Kombinationen, gleichzeitiges Vorkommen mehrerer Mißbildungen, einzugehen. Die verschiedensten Variationen wurden gefunden. Shands berichtet von vollkommenem Fehlen von Teilen des Beckens, des Femur, der Patella und des Os naviculare. Defekt von Femur, Fibula und verschiedenen Fußwurzelknochen hat Tartagli beobachtet. Daneben sieht man oft eine Vergesellschaftung mit angeborenen Verrenkungen und Ankylosen (Klioner). Sehr häufig ist auch das übrige Skelett noch mitbetroffen (Feutelais, Benoiste-Pilloire u.a.). Ganz selten sind die totalen bzw. partiellen Verwachsungen (Synostosen) der unteren Extremität, wobei dann aber regelmäßig noch andere Organe mit betroffen sind (Romanova, Billet).

Ganz im Gegensatz zu diesen Mangelmißbildungen stehen die Überschußbildungen; dabei können von der doppelten Anlage nur eines Fingers (Polydaktylie) über eine Doppelextremität (Nitsche) bis zu vollständigen eineiigen Zwillingen continuierliche Übergänge vorkommen (Aschner).

Die Erbbedingtheit dieser multiplen Mißbildungen steht heute ganz außer Frage, wenn auch vielfach nur Einzelfälle vorliegen (Hilgers, Lange). Aschner hat 27 Stammbäume mit meist dominantem Erbgang aufgestellt. Nur über die Entstehungsweise bestehen noch verschiedene Ansichten. Der wohl seltensten Ursache, dem Trauma bzw. dem Druck auf die Gebärmutter von außen (Freund), stehen die viel wahrscheinlicheren amniogenen und endogenen Theorien gegenüber. Murk-Jansen sucht die Ursache oder besser gesagt den Fehler in dem Gen des Amnions und erklärt damit die verschiedensten Mißbildungen in nur einer Ursache. Hellner dagegen lehnt diese Anschauung ab und hält die Mißbildungen für Störungen der Gene bzw. Genkomplexe. Es gibt natürlich auch nach seiner Meinung Mißbildungen, wie die Queramputationen, die durch vorhandene Amnionstränge entstehen. Dann müssen aber am Amputationsstumpf Narben zu sehen sein und die

abgestoßenen Teile gefunden werden, andernfalls sind auch die Amputationen Störungen auf endogener Grundlage.

Femurdefekte.

Der seltene angeborene Oberschenkeldefekt kommt in anatomisch sehr verschiedenen Formen vor. Es kann das obere Oberschenkelende mit oder ohne Coxa vara verbildet sein, es können Defekte im Bereich des Schaftes oder der unteren Metaphyse bis zur Aplasie des Kniegelenkes bestehen oder sogar vollständiges Fehlen des Femurs. Die Ausdehnung des Defektes läßt sich im Kleinkindesalters noch nicht beurteilen, denn anfänglich völlige Aplasien haben sich später als Teildefekte herausgestellt (Manzoni). Diese verschiedenen Möglichkeiten hat Nilsonne unter Berücksichtigung der Systeme von Reiner und Drehmann in einem Schema geordnet und sie je nach Schwere des Defektes in 4 Gruppen eingeteilt. Neben nur einseitigen Fällen (Graziano) gibt es aber auch doppelseitige (Peabody, Heveling). Nilsonne beobachtete 10 Fälle und fand 7mal doppelseitiges Vorkommen. Meistens bestehen an der übrigen Extremität auch noch Fehlbildungen, wie das bei den Kombinationen schon erwähnt ist.

Familiäres Auftreten wurde von Brownlee bei Mutter und Tochter gesehen; Tucker konnte einen Stammbaum einer Familie mit schlechter Hüftkopfausbildung aufstellen. Pfeiffer fand unter 20 Fällen der Breslauer Chir. Klinik nur 1 Fall mit erbanlagemäßiger Bedingtheit, während Nilsonne darüber keine Beobachtung machte. Nach Pfeiffer muß man aber mit einem recessiven Erbmodus rechnen; es läßt sich jedoch, da der Femurdefekt sehr selten ist, ein exakter Nachweis für die Erblichkeit kaum erbringen. Nach Aschner-Engelmann genügt aber bei so seltenen Anomalien die Feststellung nur weniger betroffener Familien, um die Vererbung sicher zu stellen. Die Zeit der Entstehung wird von Nilsonne in den 1. Foetalmonat verlegt und als Ursache denkt er an eine zu enge Amnionhülle. Das wird auch von Graziano und Frosch angenommen, während Heveling auch die endogene Entstehungsmöglichkeit in Betracht zieht.

Tibia- und Fibuladefekte.

Gleichzeitiges Fehlen von Schienbein und Wadenbein ist äußerst selten. Perlmann und Cohen berichten über einen solchen Fall. Häufiger findet man, aber auch noch selten, die isolierten Defekte von Tibia und Fibula.

Hinsichtlich der Tibia sind bisher etwa 110 Fälle mitgeteilt (nach Evans und Schwarz). Es geht daraus hervor, daß das totale Fehlen häufiger ist als das partielle, das einseitige häufiger als das doppelseitige, und bei den einseitigen Fällen das Betroffensein der re. Seite mehr als der li. Seite. Eine familiäre Häufung war in den meisten Fällen nicht nachweisbar. Bemerkenswert ist nur das Vorkommen bei eineiigen Zwillingen, dem 11. und 12. Kinde einer sonst gesunden Familie. Rein isoliertes Fehlen der Tibia findet man wohl kaum. Meistens bestehen noch andere Defekte: Unvollkommene Entwicklung des distalen Femurendes, Deformitäten am Fuß, wie Fehlen einzelner Fußwurzelknochen oder Verdoppelung einzelner Metatarsalia bzw. Phalangen (Evans), Fehlen der Patella (Schwarz), Klumpfußstellung und Fehlen des Talus, Naviculare, zweier Keilbeine und des Großzehenstrahls hat Legal beobachtet. Dieser Fall stützt die Herrschelsche Theorie von der Reduktion der Knochen des 1. Seitenstrahls weitgehend. Carraro fand bei 4 Geschwistern neben dem kongenitalen Tibiadefekt noch eine Taubstummheit, deren Vorhandensein er dahin deutete, daß die Störung in der Entwicklung des Skeletts ein kongenital degeneratives Symptom darstelle, dessen Ursache im vorliegenden Falle allerdings nicht bekannt sei.

Was die Ätiologie betrifft, so glaubt Evans, daß die Ursache in einer primären Fehlbildung des Mesoblasts zu suchen ist. Für Vererbung spricht das Vorkommen bei Zwillingen (Evans) und bei 4 Geschwistern (Carraro). Schwarz nahm in seinem Fall ein endogenes Moment als Ursache an, sie kann aber auch mechanischer Natur sein. An eine Entstehung durch Amnionenge, wie beim Oberschenkeldefekt, denkt Frosch, gibt aber ebenso die Möglichkeit eines endogenen, primären Vitiums (hereditär) zu.

Angeborenes Fehlen der Fibula ist im Vergleich zum Tibiadefekt dagegen eine ziemlich häufige Mißbildung (Lapasset-Cahuzac). 296 Fälle sind bis jetzt in der Literatur gezählt (Harmon und Fahey). Alleiniges Fehlen der Fibula ohne einen anderen Defekt oder Mißbildung ist ebenso selten, wie bei den anderen Röhrenknochen (Eisenberg, Meyburg). Meistens sind andere Fehlbildungen damit verbunden. Am häufigsten ist dabei der Defekt des 5. oder 4. und 5. Strahles am Fuß (Deutschländer, Meyburg, Harmon-Fahey, Györgyi). Daneben wurden auch noch andere Begleitdefekte beobachtet: Aplasie des Femur (Marziani), und Fehlen von Fußwurzelknochen z. B. Talus (Meyburg).

Für die Ätiologie gilt dasselbe, wie für den angeborenen Tibiadefekt. Es gibt nach Eisenberg auch hier exogene und endogene Ursachen. Er nimmt für seinen Fall ein endogenes Moment an. Graziani, der selbst 2 Fälle beobachten konnte, hält einen hereditären infektiös-toxischen Prozeß als Ursache für wahrscheinlich, ohne jedoch die Möglichkeit anderer Begleitumstände auszuschließen. Harmon und Fahey konnten in mehreren Fällen den angeb. Defekt des Wadenbeins in 3 Generationen nachweisen. Ihre Untersuchungen haben ergeben, daß der Defekt schon in der 5. Woche des foetalen Lebens erkannt werden kann. Lapasset genügt die Vererbungstheorie allein nicht. Györgyi, der den letzten Fall veröffentlicht hat, führt die Anomalie auf embryologische oder innere eventuell äußere Ursachen zurück; da die Verknöcherung des Wadenbeins schon sehr früh beginnt, dürfte sein Fehlen die Folge einer Schädigung von Mesenchym oder Keimzellen sein.

Neben diesen Defektbildungen kommen auch noch andere Anomalien zur Beobachtung. So die Queramputationen, die in jeder Höhe der Extremität auftreten können. Joachimsthal und in letzter Zeit Béclère beobachteten einen Fall. Über die Ätiologie ist bei den Femurdefekten schon berichtet worden.

Eine andere Anomalie ist der Spaltunterschenkel. Dabei kommt es nach Jaroschy im Gegensatz zur Synostose zu einer zu weiten Spaltung; es ist nicht bei der Zehenspaltung ge-

blieben (Baron). Sie kann verschieden weit gehen, entweder bis zum Femur, wie im Falle Pol-Keck (nach Jaroschy) oder, wie gewöhnlich, bis zum mittleren Drittel des Unterschenkels (Baron, Jaroschy). Der Fuß hängt bei allen Fällen in Klumpstellung an der Fibula, es fehlt immer der Großzehenstrahl, u. U. auch der 2. und 3. Strahl. Über die Ätiologie ist noch nichts sicheres bekannt; wenn auch die Vererbung, wie sie bei Spalthand und Spaltfuß bekannt ist, noch nicht nachgewiesen wurde, so erscheint doch die Wirkung exogener Faktoren damit noch keineswegs wahrscheinlich gemacht.

Zu besprechen ist an dieser Stelle noch eine Anomalie, die man ebenso in das Gebiet der Fußdeformitäten einbeziehen könnte. Es ist dies die 1873 von Volkmann zuerst beschriebene und später nach ihm benannte Volkmannsche Sprunggelenksmißbildung, eine hereditär vorkommende, kongenitale Deformität. Ihr lagen in den Fällen von Volkmann, Kraske, Bidder, Mosengeil und Riedinger (nach Mau) stets partielle Fibuladefekte zu Grunde. Später haben aber bei demselben klinischen Krankheitsbild Freiberg, Dreifuhs, Chrysospathes und zuletzt Brandes (zit. bei Mau) keinen partiellen Fibuladefekt gefunden. Es war lediglich bei völligem Vorhandensein der Fibula der Malleolus externus nach hinten und teilweise auch nach oben verlagert. Nun hat Mau selbst 2 Fälle beobachtet, bei denen es sich um 2 Brüder, 16- und 12jährig, handelt, der erste mit partiellem Fibuladefekt und der andere mit normaler Fibula. Das ist ein Beweis für die Behauptung, daß beide Gruppen nur verschiedene Grade derselben Keimschädigung darstellen. Das familiäre Auftreten spricht wieder für die Erblichkeit Deutschländer hat dann später noch einen Fall mit vollständigem Fibuladefekt beschrieben, wohl das Extrem in einer Richtung.

Die Anomalien des Fußes.

Eigentliche Mißbildungen sind sehr selten. So haben Mager und Saslein einen vollkommen ausgebildeten, überzähligen lin-

ken Fuß beobachtet und Fischgold einen überzähligen inneren Fuß; es waren ein doppeltes Cuboid, ein doppeltes Cuneiforme III, 8 Metatarsalien und 9 Zehen vorhanden.

Viel häufiger und von sehr großer Bedeutung sind die eigentlichen Deformierungen der Füße. Aus der sehr umfangreichen Literatur ist das nur zur Genüge ersichtlich.

Der Plattfuß (Pes planus). Er ist schon lange bekannt, aber bisher nur wenig beachtet (Spiro). Meist ist er angeboren, die eigentliche Ursache bleibt oft dunkel. Nach Legal ist eine konstitutionelle Schwäche des Stützapparates (Muskeln und Bänder) wohl die eigentliche Ursache für die Entstehung, die in 3 Stadien verläuft: 1. das spastische Stadium im Beginn, 2. das Stadium der Starre und 3. das Stadium der knöchernen Veränderungen (M. u. Th. Kaplan). Dazu kommen dann noch äußere Momente: im Kindesalter zu frühes Stehen und Gehen, in der Adolescenz langdauerndes Stehen im Beruf und im Alter Nachlassen der Muskelkraft bei Zunahme des Körpergewichtes. Morton fand bei Untersuchungen von 500 Personen 3 eigenartige Veränderungen, nämlich 1. Lockerung der Bänder zwischen dem 1. Keilbein und Kahnbein. 2. eine Verkürzung des 1. Mittelfußknochens und 3. eine Verlagerung des Sesambeines hinter das Köpfchen des 1. Mittelfußknochens; er sieht in der Verkürzung des 1. Mittelfußknochens und in seiner Auflockerung, die er beide für eine angeborene Veränderung hält, und in der damit verbundenen Verlagerung der Belastung auf den 2. Mittelfußknochen den Hauptgrund für das Einsinken des Quergewölbes. Böhm erkannte die Ursachen in einem Stehenbleiben auf einer frühfetalen Entwicklungsstufe, also einer Hemmungsmißbildung (Spiro). Derselben Ansicht ist auch Krukenberg, obwohl er neben einer angeborenen Minderwertigkeit einzelner Gewebsteile eine von außen her wirkende Kraft annimmt, die den fetalen Fuß deformiert.

Es wird noch eine andere Form des Plattfußes beschrieben, die durch Skelettveränderungen bedingt ist. Diese bestehen in der zuerst von Pfitzner, später von Holl und Slomann (nach Badglay) beschriebenen knöchernen Vereinigung von Kahnbein und Fersenbein. Badglay selbst beobachtete 5 derartige Fälle.

Ähnlich ist der Befund von Bargellini bei einem 16jährigen Mädchen mit vollkommener Verschmelzung des Würfelbeins mit dem Fersenbein. Er hält dies für eine angeborene Veränderung auf dem Boden einer Keimstörung.

Es besteht noch eine Deformität, die an und für sich nichts mit dem Plattfuß zu tun hat, aber doch sehr häufig dazu führt, es aber nicht unbedingt muß. Es ist die zuerst von Deutschländer an Hand von 12 Fällen eingehend beschriebene angeborene Talusluxation. Vorher schon hatte Camera drei ähnliche Fälle als Pes plano-valgus veröffentlicht. Es ist eine angeborene Deformität (Siegmund) und man versteht darunter eine laterale Abknickung der Fußachse im Chopartschen Gelenk mit Fehlen des Fußgewölbes. Siegmund spricht deshalb von einer Luxatio pedis subtalo, sieht die Ursache in einer fehlerhaften Anlage der Gelenkkörper und hält die Anomalie nur für ein späteres Stadium des angeborenen Plattfußes. Ebenso Marziani, der ihn als „extremen Plattfuß" bezeichnet und die Benennung „Pes planus reflexus congenitus" für die geeignetste hält. Ein familiäres Vorkommen ist auch ihm nicht abzusprechen, denn Seiffert beobachtete 4 Fälle, darunter 2 Geschwister.

Der Pes adduktus congenitus ist eine endogen bedingte Anomalie und zwar eine echte primäre Keimschädigung. Kauffmann und auch Lange (nach v. Verschuer) haben mehrfach familiäres Auftreten gefunden. Doch ist die Zahl der beobachteten Fälle noch zu gering, um schon genaueres über die Vererbung sagen zu können bzw. über den Erbgang.

Der Knickfuß (Pes valgus) von Böhm auch Pes valgus staticus genannt, ist nach seiner Meinung dadurch entstanden, daß die Valgität des Sprunggelenkes im Sinne einer Hemmungsmißbildung stehen geblieben ist. Diese Entstehungsart ist aber die seltenste, die häufigsten Ursachen sind statische Beschwerden.

Der Klumpfuß (Pes varus oder equino-varus). Diese Deformität, die in über 50% der Fälle doppelseitig auftritt, ist wohl genau bekannt. Aus den vielen Theorien, die über seine Entstehung bestanden, haben sich zwei herausgeschält und bestehen mit gleicher Berechtigung nebeneinander. Wilhelm weist dem

fehlenden bzw. in der Entwicklung zurückgebliebenen Os naviculare eine gewisse Rolle zu. Böhm erhob an den Cuneiformia, Naviculare und Calcaneus für das Wesen wichtige Befunde. Er hat für die Theorie, daß der Klumpfuß eine Hemmungsbildung sei, eine auf einer embryologischen Stufe stehengebliebenen Fußform, die von den Gegnern (Bessel-Hagen, Maun u. a.) mit der Behauptung zurückgewiesen wird, daß der Embryo kein solches Stadium normalerweise durchläuft, die wichtige Stütze erbracht, daß er an Hand umfangreicher embryologischer Studien ein solches physiologisches Frühstadium doch festgestellt hat. Die beiden Haupttheorien sind die mechanische (Amnionstränge) und die Vererbungstheorie. Nach Gaugele ist der angeborene Klumpfuß zu mindestens 70—80% mechanisch bedingt und für den Rest kann 1. der Erbgang nicht erwiesen werden und 2. eine gleiche Schädlichkeit bei der Mutter vorliegen (Raumenge, Fruchtwassermangel). Andererseits schätzt Isigkeit die Häufigkeit des hereditären Vorkommens auf etwa 85—90%. Nachweisbar ist die Heredität infolge des recessiven, polyhybriden Erbganges aber nur in einem geringen Prozentsatz (Tetscher 13,6%, Isigkeit 4,25%). Die recessive Vererbbarkeit ist aus den Stammbäumen Isigkeits zu ersehen und auch aus den Familienbeobachtungen Tetschers bei Verwandtenehen, wenn auch Schwarzweller direkte Erfolge bis zu 4 Generationen beobachtet hat (v. Verschuer).

Neben diesem angeborenen Klumpfuß gibt es noch einen neuropathischen, der mit Spina bifida einhergeht. In einigen Fällen ist direkte Übertragung bis zu 4 Generationen von Lange beobachtet worden, häufiger sind mehrere Geschwister befallen (v. Verschuer).

Eine vom Klumpfuß zu trennende Deformität ist der angeborene Metatarsus varus, wobei nur der Vorderfuß in Adduktionsstellung steht. Lange Zeit wurde er als eine Rarität angesehen, in den letzten Jahren aber häufiger beschrieben. So berichtet Bergmann 1926 über 40 Fälle (28 congenital). Später beschreiben Peabody und Muro 14 Fälle der nächsten 5 Jahre und auch Kuh hat einige Fälle beobachtet. Das Wesen liegt in einer Drehung der Cuneiforma im Varussinne und dadurch abnorme

Überdeckung. Als Folge findet sich eine Deformierung des Metatarsus V nach innen, in schweren Fällen auch des Metatarsus III und IV. Ätiologisch bestehen nach Bergmann zwei Ansichten: 1. die der intrauterinen Belastungsdeformität und 2. die des Fehlens der ersten Anlage. Die letztere hat seiner Meinung nach die größere Wahrscheinlichkeit besonders wo es gelungen ist, familiäres Auftreten festzustellen. Peabody und Muro nehmen dieselben Ursachen, wie beim Pes equino-varus an, und zwar hauptsächlich amniotischer Druck. Aber auch an primäre amniotische Veränderungen (Fehlen des Cuneiforme I und Anomalie der Sehnen-Insertion vom Musc. Tibialis anterior) denken sie. Die Frage des Erbgangs, ob dominant oder recessiv, bedarf noch der Klärung.

Anomalien der Fußwurzelknochen.

Auch hier kommen kombinierte und Einzeldefekte vor, teils symmetrisch, teils einseitig. Sehr oft bestehen gleichzeitig Mißbildungen der Hand, die dann im Vordergrund stehen.

Kombinierte Defekte nur an den Füßen haben schon früher Klaussner, Chrystie und Joachimsthal (nach Esau) beobachtet. In neuerer Zeit berichten Esau und Horsch von je einem solchen Fall mit Randdefekt, Fehlen von Fußwurzelknochen, Verschmelzungen einzelner Fußknochen, Brachydaktylie und Syndaktylie, also ein Zusammentreffen von Anomalien, die auch für sich auftreten können. Die Genese dieses Fehlbildungskomplexes ist meistens eine endogene. Dabei spielt die Erblichkeitsanlage eine Hauptrolle. Esau und Horsch wollen für ihre Fälle aber eine fehlerhafte Keimanlage als das primäre angenommen wissen, die von E. Bauer als Mutation und von F. Lenz als Idiovariation bezeichnet wird.

Die Synostosen kommen in verschiedenen Ausdehnungen vor. Sind sämtliche Fußwurzelknochen miteinander verschmolzen, so findet sich dieselbe Mißbildung fast regelmäßig auch an den Händen und gewöhnlich auch symmetrisch, wie die Fälle von Behr, Mestern, Kewesch, Bloom, Wilmoth u. Johansson das zeigen. Die schon 1858 von Hyrtl zuerst beschriebene Miß-

bildung ist im Laufe der Jahre noch öfters beobachtet worden von Grashey, Linew, Esau, Sorokin, Kremer, Rochlin, Révész, Markelow u.a. (bei Kewesch). Ursächlich nimmt Johansson eine Oligohydramie der Mutter im Sinne Murk Jansens an. Die Erblichkeit steht aber außer Frage. Aus dem gehäuften familiären Vorkommen ist das ohne weiteres zu ersehen. Allerdings ist der Erbgang noch nicht geklärt; nach dem Stammbaum Keweschs ist einfache Dominanz anzunehmen, Wilmoth dagegen erwartet geschlechtsgebundene recessive Vererbung.

Mannigfach sind auch die Synostosen zwischen den einzelnen Fußwurzelknochen. Es gibt Verschmelzungen zwischen dem Talus und Naviculare, Calcaneus und Naviculare (Schmidt, Chievitz), Calcaneus und Cuboid, Naviculare mit Cuboid und mit den Cuneiformia und diese auch untereinander. Sie können nun einzeln für sich bestehen, es können aber auch mehrere bei einem Individuum vorkommen (Borggreve). Die sogenannte Coalitio talocalcanea hat Korvin röntgenologisch zuerst beschrieben, er sah statt des Gelenkes nur einen zarten Aufhellungsstreifen. Am häufigsten ist noch die Synostose zwischen Talus und Naviculare. Holland, Blencke, Esau, Illieritz (bei Hayek) Buelit, Borggreve u. a. haben diese Mißbildung genau beschrieben. Die anderen werden meist nur in Vergesellschaftung mit den beiden beschriebenen gefunden. Zum allergrößten Teil sind es angeborene Anomalien (Buelit), wobei Hayek eine Schädigung der Keimanlage (Lues, Alkohol, allgemeine Degeneration in der Vorfahrenreihe) annimmt. Wenn auch, abgesehen von dem Fall Hayeks (Vater und Sohn), kein familiäres Vorkommen berichtet ist, so läßt sich doch aus dem Stammbaum Keweschs, dessen einzelne Fälle mit dem Borggreves übereinstimmen, auf die Vererbung schließen. Es kann aber auch als Ursache ein in der Jugend durchgemachter Prozeß, und zwar ein entzündlicher, so bei Haglund eine Tarsal-Tbc., der Anomalie zu Grunde liegen; wenn das auch sehr selten der Fall ist, so muß es doch berücksichtigt werden.

Eine sehr eigenartige Anomalie findet sich am Os naviculare. Man sieht auf dem Röntgenbild ein teils symmetrisches (Müller, Remen), teils auch einseitiges (Onkichong) Heraustragen der

Basis des zu Keilform mißbildeten Os naviculare über die normalen Knochengrenzen. Meist ist das Os naviculare nur allein befallen, Kienböck und Ewalt beobachteten daneben noch eine Deformierung von Talus und Calcaneus. Über das Wesen ist noch nicht viel bekannt, da die Anomalie noch zu wenig beschrieben ist. W. Müller vermutete, daß sie irgendwie mit der Köhlerschen Erkrankung beim Erwachsenen zusammenhängen könne. Diese Vermutung hat sich bis jetzt noch nicht bestätigt. Alle Autoren, auch Müller, sind der Überzeugung, daß eine angeborene, abnorme Gestaltung des Kahnbeins vorliege.

Noch fast gar nicht beschrieben, weil so äußerst selten, ist die Zwei- und Dreiteilung des Os naviculare. Nur Sepa und in allerjüngster Zeit Volk haben 1 bzw. 2 Fälle beobachtet. Die Anomalie ist immer nur einseitig. Ein Zusammenhang mit anderen Varietäten im Bereich des Kahnbeins (Tibiale ext., Supranaviculare, Cuboides secundarium) scheint nicht zu bestehen. Volk hält die Entstehung entwicklungsgeschichtlich aus der mehr oder weniger häufigen doppelten Kernanlage des Naviculare für möglich und zwar im Sinne der Verschmelzungshemmung; ungeklärt bleibt aber dann, warum die Varietät nur einseitig aufzutreten scheint.

Gleichzeitig damit kann auch eine Zweiteilung des Cuneiforme I bestehen (Sepa), gewöhnlich kommt letztere aber allein vor. Die Trennungslinie teilt den Knochen in einen plantaren und einen dorsalen Teil (Barcley, Heidsieck). Als Entstehung ist auch hier an eine verhinderte Verknöcherung aus zwei Kernen zu denken (Friedl). Es liegt dabei eine typische ontogenetische Varietät vor. Wenn auch Buschke diese Anomalie einmal bei eineiigen Zwillingen fand, so läßt sich daraus noch nicht auf einen Vererbungsfaktor schließen.

Von einer sehr eigenartigen und vorher noch nicht beobachteten Mißbildung berichten Mouchet und Belot. Sie besteht in einer Hypertrophie der Knochen im Gebiet des Sprunggelenkes und der Fußwurzel, beginnt am Talus und inneren Malleolus, greift später auf Naviculare und Cuneiformia über und befällt auch den 1. und 2. Mittelfußknochen. Mouchet sieht in dieser „Tarsomegalie" eine kongenitale Entwicklungsstörung, umso mehr, als er auch

bei genauer röntgenologischer Durchuntersuchung an Tibia und Femurkondylen ähnliche Entwicklungsstörungen feststellen konnte.

Mißbildungen an den Metatarsen und Phalangen.

Die Polydaktylie.

Von manchen Autoren auch Hyperdaktylie genannt (Barge, Klar), ist darunter eine Vermehrung der Zehen bzw. Finger über die Norm zu verstehen, also überzählige Zehen. Nach einer Einteilung Schöllers spricht man von der Polydaktylia vera, wenn wohlausgebildete, überzählige Zehen vorhanden sind, und von der Polydaktylia spuria, wenn nur ein überzähliges Glied dem normalen Finger angewachsen ist (Dambrin). Sind auch noch die entsprechenden Metatarsalknochen verdoppelt — ein ganzer Strahl — dann ist die Polydyktalie komplett, andernfalls nur inkomplett. Sie tritt meistens randständig auf, nur selten ist ein binnenständiger Strahl betroffen (Rudert). Nach den Angaben von Gruber, Ehringhaus und Schatzki (zit. bei Rudert) ist die häufigere offene Hyperdaktylie meist am fibularen bzw. ulnaren Rand (= postaxial) lokalisiert, seltener am tibialen oder radialen (= praeaxial).

Oft findet man die Polydaktylie, abgesehen von dem gleichzeitigen Vorkommen an der Hand (Coopermann, Barge, Baisch, Kemp-Ravn, Pokorny, Lehmann-Witteler u.a.) mit verschiedenen anderen Anomalien vergesellschaftet. So beschreibt Barge gleichzeitiges Vorkommen von Klumpfüßen und -händen, Baisch berichtet von Syndaktylie und Anonychie bei demselben Fall. Kemp und Ravn von gleichzeitiger Syndaktylie und Brachyphalangie in einem ganzen Geschlecht, Ronneaux und Brunel von 3 Polydaktyliefällen, verbunden mit Spreizfuß und Hallux valgus. Weygandt beobachtete Fälle, die mit Erb-Psychosen, wie Katatonie, Schwachsinn und auch Hysterie, kombiniert waren. Auch bei Chondrodystrophie hat er diese Anomalie gefunden. Weygandt kommt zu dem Schluß, daß, falls sich irgendein Zusammenhang von Polydaktylie mit einer ernsthaften Psychose herausstellt, dann die Unfruchtbarmachung gegeben ist. Das will heißen, daß beide heute als Erbkrankheiten angesehen werden.

Nicht immer war die Meinung so eindeutig. Zander, Gogenbaur (zit. nach Joachimsthal) nahmen als Ursache amniogene Störungen an und zwar das Vorhandensein von Amnionsträngen. Auch Barge suchte speziell bei den so verschiedenen Mißbildungen, wie sie oben erwähnt sind, die Entstehung mit äußeren Ursachen (allgemeine Amionenge) zu erklären.

Die formale Entstehung geht nach Politzer so vor sich, daß die plattenförmige Anlage des Fußes, die sich normalerweise in 5 Strahlen aufteilt, die sich wieder in die Metatarsalien und einzelnen Phalangen aufteilen und dann ihre proportionalen Längen annehmen, in mehr als 5 Strahlen gespalten wird bzw. daß sich ein oder mehrere Strahlen nochmals ganz oder teilweise spalten. Auf dieser Mehrteilung beruht das Erbleiden und seine Ursache ist eine primäre Keimschädigung. Daß es gerade in dieser entwicklungsgeschichtlichen Phase schon manifest wird, beweist der Fall Klars, bei dem dieser symmetrische horizontale Knochenvorsprünge mit gelenkartigem Querspalt am unteren Calcaneusrand fand, die er für auf dieser frühen embryonalen Entwicklungsstufe stehengebliebene rudimentäre Zehenanlagen hält. Die Tatsache der primären Keimschädigung und des Erbleidens ist aus dem gehäuften familiären Auftreten und den aufgestellten Stammbäumen ersichtlich. Schon Joachimsthal beobachtete das Leiden bei einem Vater und 7 von seinen 12 Kindern. Später haben Aschner-Engelmann sich ganz eindeutig auf Grund mehrerer Stammbäume, die sie aufstellten, für die Erblichkeit ausgesprochen. Kemp-Ravn untersuchten ein Geschlecht mit 140 Mitgliedern in 6 Generationen und fanden bei 41 Individuen die Polydaktylie neben Syndaktylie und Brachyphalangie. Pokorny hat sie in einer 13köpfigen Familie bei 5 Gliedern festgestellt. Lehmann-Witteler berichteten von einer Beobachtung bei einem eineiigen Zwillingspaar, in der Ascendenz fand sich allerdings nur in der mütterlichen Sippe eine Abnormität an den Kleinfingern (auffällige Kleinheit, abnorme Abduzierbarkeit und Überstreckbarkeit), die sie aber in eine genetische Beziehung zur Polydaktylieanlage bringen. Aus den ganzen Stammbäumen ist ein dominanter Erbgang klar zu entnehmen, eine Geschlechtsgebundenheit fand sich nicht.

Die Syndaktylie.

Sie ist, wie schon erwähnt, eine häufige Begleiterin der Polydaktylie, kommt aber auch isoliert vor und ist typisch hereditär. Nach Aschner-Engelmann liegt eine Resistenz eines normalen frühembryonalen Zustandes vor, eine Hemmungsbildung. Es ist entweder erst gar nicht die vollständige Trennung in die entsprechenden Strahlen erfolgt oder die Strahlen sind sofort wieder infolge Raummangel, etwa bei polydaktyler Zehenentwicklung, verschmolzen (W. Müller). Daneben besteht dann noch bei völlig differenziertem Zehenskelett ein Ausbleiben der Weichteilanpassung an das Skelett oder nur unvollständige Differenzierung, die dann in mehr oder weniger starker Schwimmhautbildung zum Ausdruck kommt. Nach W. Müller muß man wohl unterscheiden zwischen der „primären" Anomalie und der „sekundären" Form als Folge einer anderen Mißbildung, die sehr oft auftritt. Daher ist sie auch eine so häufige Begleiterscheinung fast aller angeborenen Fehlbildungen im Bereiche der Zehen und Finger (Poly-, Ektro-, Brachy-Makrodaktylie, Aplasie usw.)

Tescola nennt sie eine eigenartige teratologische Abnormität. Bellucci beschreibt nun einen Fall, bei dem er am re. Fuß eine ossale Syndaktylie der 1. und 2. Zehe und der 3. und 4. Metatarsalia, mit nur einer lateralen Zehe-Metatarsale 5 trug überhaupt keine Zehenglieder, und am li. Fuß eine häutige Syndaktylie der 4. und 5. Zehe fand. Ursächlich nimmt Bellucci eine Störung der Hypophysenfunktion an, da er keine Erblichkeit feststellen konnte und im Röntgenbild eine fast nur angedeutete Sella turcica fand, woraus er auf eine unterentwickelte Hypophyse schloß. Politzer dagegen betont, daß hier nur eine abnorme, bereits im Keimplasma gegebene Anlage in Betracht kommt. Aus den familiären Beobachtungen und den Stammbäumen von Jacobsohn und Newsholme (bei Aschner-Engelmann), Kemp-Ravn, Thomsen (bei W. Müller), Zacher u.a. ergibt sich die schon erwähnte Erblichkeit und zwar ist ein dominanter Erbgang die Regel.

In diesem Zusammenhang sind noch kurz zwei Krankheitsbilder zu erörtern, deren Hauptveränderungen am Schädel liegen, bei denen aber die Syndaktylie als Begleitsymptom regelmäßig zu finden ist, nämlich die Akrocephalosyndaktylie und die Oxycephalie, der Turmschädel. Für beide Anomalien, die auch am übrigen Skelett Veränderungen wechselnder Art zeigen, ist ebenfalls Vererbung anzunehmen. Bianchini sucht zwar die Akrocephalosyndaktylie durch die Endokrinologie zu erklären. Wigert dagegen schließt, auf den Beobachtungen Weechs und Norwigs fußend, auf eine hereditäre Natur. Chotzen konnte die Erscheinung bei einem Vater und seinen zwei Söhnen feststellen; alle drei zeigten Syndaktylie bzw. Schwimmhautbildungen an Händen und Füßen, dagegen waren die anderen Erscheinungen verschieden, beim Vater fand er eine Dysostosis craniofacialis, ein Sohn hatte eine Akrocephalosyndaktylie und der andere vorwiegend die Zeichen des Hyperteloriums. Bezüglich der Oxycephalie unterscheidet Greig die angeborene und häufig vererbte Oxycephalie von der auf einer entzündlichen Affektion basierenden Pseudooxycephalie.

Mit Syndaktylie in fast sämtlichen Fällen verbunden ist die Ektrodaktylie, Spaltfuß und Spalthand. Sie ist nach W. Müller als ein angeborener Defekt der primitiven Fuß- bzw. Handplatte aufzufassen. Der Defekt ist charakterisiert durch das Nichtvorhandensein von einem Finger bzw. Zehe oder auch von mehreren Zehen oder Fingern .Die Anomalie ist wiederholt als einfach dominantes Merkmal beobachtet worden (Aschner-Engelmann), so stellte Joachimsthal das Leiden in einer Familie (Vater und seine 2 Kinder) fest. Gorianowa konnte einen Stammbaum über 3 Generationen verfolgen, wobei auch er einen dominierenden Erbgang ohne Geschlechtsgebundenheit feststellte. Ebenfalls vermochte Ströer einen Fall zu beobachten, wo eine mit dem Leiden behaftete Frau von 4 verschiedenen Ehemännern jedesmal wieder befallene Kinder hatte.

Die Manifestierung der Anlage kann wechseln, die verschiedensten Zehen oder Finger können innerhalb derselben Familie fehlen. Der Mittelstrahlendefekt ist ausgesprochen erblich, während

der Randstrahldefekt seltener familiär, öfter einzeln gefunden wird (Ströer). Die schon erwähnte, fast regelmäßige Kombination mit der Syndaktylie ist nach Aschner ein Beweis dafür, daß das kein Zufall ist, sondern, daß zwei so nahe verwandte Gene relativ häufig pathologisch verändert sind und die daraus resultierenden Anomalien kombiniert vorzufinden sind.

Die Aplasie der Interphalangealgelenke mit Ankylosen im Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalanx, daneben auch im Metatarsophalangealgelenk, ist eine ausgesprochene Erbanomalie (v. Verschuer). Rochlin konnte sie nämlich bei einem 44 Jahre alten Mann und seiner 11jährigen Tochter feststellen, Aschner-Engelmann wiesen sie in mehreren Familien bis zu 5 Generationen nach und Mestern beobachtete sie in 3 Familien, in denen 11 Personen befallen waren. Aus diesen und den bei W. Müller zitierten analogen heredofamiliären Fällen an der oberen Extremität tritt auch der dominante Erbgang unverkennbar hervor.

Man findet von einem fast physiologischen Zustand der Gelenkaplasie, wie er in der Verschmelzung von Phalangen an den kleinen Zehen zu sehen ist, bis zu den schweren pathologischen Zuständen ausgedehnter Gelenkaplasie an zahlreichen Gelenken, nicht nur der Zehen und Finger sondern auch des Fußes usw., auch hier fließende Übergänge.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Aplasien mit

Brachydaktylie

verbunden. Diese kann nun durch verschiedene Momente zustande kommen. Zunächst dadurch, daß eine Phalange überhaupt fehlt, sei es an einer oder mehreren Zehen oder Fingern, daß also eine Hypophalangie vorliegt, wie der Fall Bouet und Koehler es zeigen; im Fall Bouet waren nämlich an beiden Füßen und Händen nur 2 Phalangen an jeder Zehe bzw. Finger vorhanden. Koehler fand bei seinen Patienten, einem Schizophrenen, symmetrisch einheitliches Fehlen sämtlicher Mittelphalangen 2 bis 4, die Endphalangen machten einen gleichmäßigen und verkümmerten Eindruck; die Mutter wies dieselben symmetrischen Mißbildungen an den Händen auf. Dann kann die Brachydaktylie dadurch zum Ausdruck kommen,

In diesem Zusammenhang sind noch kurz zwei Krankheitsbilder zu erörtern, deren Hauptveränderungen am Schädel liegen, bei denen aber die Syndaktylie als Begleitsymptom regelmäßig zu finden ist, nämlich die Akrocephalosyndaktylie und die Oxycephalie, der Turmschädel. Für beide Anomalien, die auch am übrigen Skelett Veränderungen wechselnder Art zeigen, ist ebenfalls Vererbung anzunehmen. Bianchini sucht zwar die Akrocephalosyndaktylie durch die Endokrinologie zu erklären. Wigert dagegen schließt, auf den Beobachtungen Weechs und Norwigs fußend, auf eine hereditäre Natur. Chotzen konnte die Erscheinung bei einem Vater und seinen zwei Söhnen feststellen; alle drei zeigten Syndaktylie bzw. Schwimmhautbildungen an Händen und Füßen, dagegen waren die anderen Erscheinungen verschieden, beim Vater fand er eine Dysostosis craniofacialis, ein Sohn hatte eine Akrocephalosyndaktylie und der andere vorwiegend die Zeichen des Hypertelorismus. Bezüglich der Oxycephalie unterscheidet Greig die angeborene und häufig vererbte Oxycephalie von der auf einer entzündlichen Affektion basierenden Pseudooxycephalie.

Mit Syndaktylie in fast sämtlichen Fällen verbunden ist die Ektrodaktylie, Spaltfuß und Spalthand. Sie ist nach W. Müller als ein angeborener Defekt der primitiven Fuß- bzw. Handplatte aufzufassen. Der Defekt ist charakterisiert durch das Nichtvorhandensein von einem Finger bzw. Zehe oder auch von mehreren Zehen oder Fingern .Die Anomalie ist wiederholt als einfach dominantes Merkmal beobachtet worden (Aschner-Engelmann), so stellte Joachimsthal das Leiden in einer Familie (Vater und seine 2 Kinder) fest. Gorianowa konnte einen Stammbaum über 3 Generationen verfolgen, wobei auch er einen dominierenden Erbgang ohne Geschlechtsgebundenheit feststellte. Ebenfalls vermochte Ströer einen Fall zu beobachten, wo eine mit dem Leiden behaftete Frau von 4 verschiedenen Ehemännern jedesmal wieder befallene Kinder hatte.

Die Manifestierung der Anlage kann wechseln, die verschiedensten Zehen oder Finger können innerhalb derselben Familie fehlen. Der Mittelstrahlendefekt ist ausgesprochen erblich, während

der Randstrahldefekt seltener familiär, öfter einzeln gefunden wird (Ströer). Die schon erwähnte, fast regelmäßige Kombination mit der Syndaktylie ist nach Aschner ein Beweis dafür, daß das kein Zufall ist, sondern, daß zwei so nahe verwandte Gene relativ häufig pathologisch verändert sind und die daraus resultierenden Anomalien kombiniert vorzufinden sind.

Die Aplasie der Interphalangealgelenke mit Ankylosen im Gelenk zwischen Grund- und Mittelphalanx, daneben auch im Metatarsophalangealgelenk, ist eine ausgesprochene Erbanomalie (v. Verschuer). Rochlin konnte sie nämlich bei einem 44 Jahre alten Mann und seiner 11jährigen Tochter feststellen, Aschner-Engelmann wiesen sie in mehreren Familien bis zu 5 Generationen nach und Mestern beobachtete sie in 3 Familien, in denen 11 Personen befallen waren. Aus diesen und den bei W. Müller zitierten analogen heredofamiliären Fällen an der oberen Extremität tritt auch der dominante Erbgang unverkennbar hervor.

Man findet von einem fast physiologischen Zustand der Gelenkaplasie, wie er in der Verschmelzung von Phalangen an den kleinen Zehen zu sehen ist, bis zu den schweren pathologischen Zuständen ausgedehnter Gelenkaplasie an zahlreichen Gelenken, nicht nur der Zehen und Finger sondern auch des Fußes usw., auch hier fließende Übergänge.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Aplasien mit

Brachydaktylie

verbunden. Diese kann nun durch verschiedene Momente zustande kommen. Zunächst dadurch, daß eine Phalange überhaupt fehlt, sei es an einer oder mehreren Zehen oder Fingern, daß also eine Hypophalangie vorliegt, wie der Fall Bouet und Koehler es zeigen; im Fall Bouet waren nämlich an beiden Füßen und Händen nur 2 Phalangen an jeder Zehe bzw. Finger vorhanden. Koehler fand bei seinen Patienten, einem Schizophrenen, symmetrisch einheitliches Fehlen sämtlicher Mittelphalangen 2 bis 4, die Endphalangen machten einen gleichmäßigen und verkümmerten Eindruck; die Mutter wies dieselben symmetrischen Mißbildungen an den Händen auf. Dann kann die Brachydaktylie dadurch zum Ausdruck kommen,

daß Phalangen verkürzt sind, man spricht dann von einer Brachyphalangie. Diese gibt es an allen Phalangen und an den Metatarsalien. Sind die Metatarsalien allein befallen, dann bezeichnet man diesen Zustand nach Aschner-Engelmann als Brachymetatarsie. Sie ist für sich allein und auch mit anderen Anomalien kombiniert erblich beobachtet worden (v. Verschuer). Birkenfeld stellte sie in Familien am Metatarsale 4 fest.

Bei einer anderen Lokalisationsform der Brachyphalangie, der Brachymesophalangie, sind nur die Mittelphalangen verkürzt. Sind diese soweit reduziert, daß sie als selbständige Zehenglieder schwinden und nur die Epiphysen der Endphalangen darstellen, so spricht man dann von einer Assimilationshypophalangie (Behr). Auch hier liegt Erblichkeit vor, was Behr in dem Befund zweier Familien bestätigt fand. Die Assimilationshypophalangie soll bei den Japanern rassenmäßig vorkommen (Aschner-Engelmann), während sie in der mitteleuropäischen Bevölkerung etwa bei dem dritten Teil aller Individuen beobachtet wird. Auch scheint sich der zweigliedrige Daumen und die zweigliedrige große Zehe auf dem Wege über die Assimilation der Mittelphalange entwickelt zu haben und bei der 5. Zehe scheint er sich gerade abzuspielen.

Von einer weiteren Abart der Brachyphalangie der „Apikalen Dystrophie" berichten Mac Arthur u. Mc. Cullough. Sie verstehen darunter gegenüber der klassischen Form bei hereditären und kongenitalem Auftreten eine Verkürzung der 2.—5. Zehe, von der Zehenspitze bis zur Zehenbasis reichend, und Bevorzugung der Finger gegenüber den Zehen. Dazu bringen sie 15 Fälle in einer Familie über 3 Generationen und 10 Familien aus der Literatur.

Wenn auch als Ursachen der Brachymaktylie mechanische Einwirkung (raumbeengende Prozesse im Uterus (Kümmel, Pagenstecher u.a.), Traumen (Sternberg), trophoneurotische und rein nervöse Störungen und schließlich mit mehr Wahrscheinlichkeit endogene Hemmung des Knochenwachstums (Goldmann, Mashol u.a. nach Birkenfeld) herangezogen würden, so steht doch heute die Erblichkeit, und zwar die rein dominante, ganz außer

Frage. Als Beweis dienen außer den bisher schon angeführten heredofamiliären Fällen noch die von Marshall, Kemp-Ravn und die bei Birkenfeld angeführten Stammbäume von Drey, Drinkwater, Farabee, Mohr-Wriedt, Mather, Vidal, Walker, Webb und Wegelin. Lenz vermochte sogar in einer Familie eine Erbfolge durch 5 Generationen festzustellen.

Die Arachnodaktylie.

Diese sehr seltene Anomalie, 1896 zuerst von Marfan als Dolichostenomalie und 1902 von Achard als Arachnodaktylie beschrieben, zeigt als Hauptcharakteristikum eine auffallende Vermehrung der Längenentwicklung, hauptsächlich der Hände und Füße, bei gleichzeitiger abnormer Grazilität auch des sonstigen Skeletts (W. Müller). Als noch zu diesem Bild gehörig sind häufig Schlaffheit vieler Gelenke, Schwund des subkutanen Fett- und Bindegewebes beobachtet, die nach Coppez als eine congenitale Dystrophie des mesodermalen Gewebes aufzufassen ist. Dazu kommen noch Veränderungen an den Ohrläppchen und den Augen (Irisschlottern, Subluxation der Linse). Am auffälligsten ist aber die sogenannte Spinnenfingrigkeit, die der Erscheinung auch den Namen einbrachte.

Die Anomalie ist immer angeboren. Bezüglich der Entstehung ist die Theorie elterlicher Erschöpfung sowie die eines Zusammenhanges mit Mongolismus abzulehnen (Young), auch eine Hyperchondroplasie, wie sie Albanese noch annimmt, kommt nicht in Frage. Andere, wie Coppez, sahen darin eine endokrine Störung, was aber nicht bewiesen werden konnte. Die in den letzten Jahren gemachten häufigeren familiären Beobachtungen, so Young (zwei Geschwister und deren Mutter), Frontali (2 Geschwister und Häufung in der Familie, Eltern blutsverwandt) Schrader (18jähr. Junge, auf dem Wege der Blutschande zwischen Vater und Tochter gezeugt), Weve (in 6 Familien direkte Erbfolge beobachtet) und Kern (Mutter und 3 Kinder) lassen doch vermuten, daß es sich hier höchstwahrscheinlich nach Kern um eine Konstitutionsanomalie handelt mit dominantem Erbgang im Sinne eines Status degene-

rativus. Schwarzweller, der selbst 3 Familien beobachten konnte, hält sie sogar für eine schwere erbliche Mißbildung und W. Müller vertritt die Anschauung, daß hier eine erbliche Konstitutionsanomalie vorliegt, bei der die Erblichkeit allerdings sehr wenig hervortritt, was Gutschank dadurch erklärt, daß die betroffenen Individuen meist früh zugrunde gehen und daher mit einer Weitervererbung nicht zu rechnen ist.

Partieller Riesenwuchs.

Es gibt einen totalen, verursacht durch Störungen der das Wachstum regulierenden Drüsen (Akromegalie, Eunuchoidismus, Kastration), und einen partiellen Riesenwuchs (Riesenwuchs einer ganzen Körperhälfte (Ghio), einer Kopfhälfte oder einer Extremität bzw. eines Extremitätsteils), der meist angeboren ist (Wulstein). Hier soll aber nur kurz die Rede sein von der umschriebenen Form des partiellen Riesenwuchses am Fuß, die nach W. Müller als positives Gegenstück zum Spaltfuß (Elektrodaktylie) aufzufassen ist. Auch hier findet sich keilförmiges Befallensein des Fußskeletts, so sind im Fall Curri nur die 2. und 3. Zehe des li. Fußes betroffen, Hilmi beschreibt einen und W. Müller zwei Fälle, bei denen nur der Großzehenstrahl an der Hypertrophie unbeteiligt geblieben ist. Spreitzer konnte diesen echten partiellen Riesenwuchs doppelseitig beobachten. Daneben gibt es auch noch eine lipomatöse Form des partiellen Riesenwuchses, sekundär als Folge einer Lipomatose entstanden, wie der Fall Windholz es zeigt. Im Röntgenbild fällt auf, daß die hypertrophischen Skeletteile alle schon Epiphysen tragen, während diese am normalen Skelett noch nicht zu erkennen sind. Daraus ist zu entnehmen, daß die betroffenen Teile den normalen nicht nur im quantitativen Größenwachstum, sondern auch in der zeitlichen Entwicklung voraus sind, daß also nach Guillain-Bize eine vorzeitige Reifung der hypertrophischen Knochenanteile vorliegt.

Was nun die Ätiologie des partiellen Riesenwuchses angeht, werden verschiedene Theorien angeführt: die mechanische (intrauterine Zirkulationsstörungen, amniotische Abschnürungen u.a.), die

endokrine (Cohn), die neurogene (trophoneurotische Störungen u.a.) und die mebryonale Theorie, Vorhandensein eines überreichlichen Anlagematerials in einem bestimmten Bezirk (Dragisie, Magni). Fordyce, Glanzer und Liebe sehen mit Gesell und Hueck die Ursache im Vorhandensein einer minimalen Form einer Doppelbildung, sei es als symmetrische oder als paradoxe Form des Zwillings. W. Müller schließt aus der Tatsache des familiären Vorkommens — Aschner-Engelmann fanden einige Fälle —, sowie aus der Überlegung heraus, daß hier das Gegenstück zur dominant vererblichen Ektrodaktylie vorliege, und auf Grund der beobachteten Fälle, bei denen noch andere vererbliche endogene Mißbildungen mit dieser Affektion kombiniert vorkamen, daß auch dieser partielle Riesenwuchs als endogene, also erbliche Mißbildung aufgefaßt werden muß, trotz des meist sporadischen Auftretens.

Als Abschluß des Abschnittes der Mißbildungen sollen noch kurz einige Anomalien einzelner Knochen zur Besprechung kommen.

Anomalien der Kniescheibe.

Hier ist zunächst die vollständige Aplasie der Patella zu erwähnen. Dieser Defekt wird nur doppelseitig angetroffen und erst der auffallend schlechte Halt (plötzliches Umknicken) im Kniegelenk macht darauf aufmerksam, wie es Hindse-Nielson in seinem Fall beobachten konnte. Schon Joachimsthal, der auch einen Fall dazu bringt, hat auf die Erblichkeit dieses Defektes hingewiesen. Die Richtigkeit dieser Ansicht hat sich aus den weiteren Beobachtungen nur bestätigt. So hat Österreicher diese Hypoplasie in einer Familie durch 5 Generationen festgestellt, wobei noch gleichzeitig eine mangelhafte oder fehlende Nagelbildung, besonders am Daumen, und eine Luxation des Radius vorlag. Den gleichen Befund erhoben Montant-Eggermann bei 16 Angehörigen einer Familie. Aus diesen Beobachtungen kann man ohne Zweifel auf einen dominanten Erbgang schließen. Montant-Eggermann glauben sogar, daß alle drei erwähnten Störungen durch ein einziges dominantes Gen bedingt sind.

Anders liegen die Verhältnisse bei der

Patella partia.

Sie kann als Patella bi-, tri- oder auch, aber sehr selten, multipartita auftreten, einseitig und auch beidseitig. Je nachdem die Trennungslinien oder -platten verlaufen, werden sie nach Saupe in verschiedene Gruppen eingeteilt (Sommer).

Abgesehen von den wenigen Anschauungen, die die Patella partita in das Gebiet der Chondropathia juvenilis einbeziehen (Paus) und denen, die sie als eine Osteochondritis dissecans ansehen, da eine klinische und röntgenologische Trennung unmöglich sei (Sommer), stehen sich auch heute noch zwei Ansichten gegenüber. Einmal vertreten viele den Standpunkt einer traumatischen Genese (Zwerg), sei es durch ein akutes Trauma oder durch erhöhte chronische Druckwirkung des lateralen Femurkondylus auf den äußeren oberen Quadranten der Patella (Paas), die nach Ansicht Blumensaats einen Knochenumbau im Sinne Loosers zur Folge hat.

Demgegenüber nahm man früher nach der erstmaligen Beschreibung Grubers 1882 allgemein eine angeborene Anomalie an, und auch heute ist man wieder der Ansicht, daß eine Entwicklungsanomalie vorliege Skrivanek) und zwar derart, daß primär statt eines mehrere Ossifikationszentren vorhanden sind, die später nicht zusammenwachsen, sondern sich selbständig entwickeln (Sommer, Esau, Dueno); die einzelnen Teile sind bandartig verbunden, innerhalb derer dann die sekundären pathologischen Vorgänge sich abspielen (etwa eine Distorsio nach Odermatt und Eichengrün), die dann zur Entdeckung führen (Greeley). Schaer spricht von einer Hemmungsbildung und Pickhan vertritt die Auffassung, daß eine Patella partita als Endergebnis einer nicht zum Abschluß gelangten knöchernen Vereinigung einer aus mehreren Kernen bestehenden Kniescheibenanlage anzusehen ist. Aus der Feststellung Fiorentinis, daß die Patella bipartia hier und da bei verschiedenen Gliedern derselben Familie vorkommt, und aus dem Hinweis Pytels, daß in einigen Fällen hereditäre Verhältnisse von Bedeutung sind, ist ein Zusammenhang mit der konge-

nitalen Theorie doch wohl ein angeborenes, endogenes, also konstitutionelles Entstehungsmoment anzunehmen.

Der Calcaneussporn.

Es sind hauptsächlich 2 Lokalisationstypen zu unterscheiden, der retrocalcaneale und der subcalcaneale Sporn (Heineck). Auch die Form kann verschieden sein, groß und spitz oder klein und wenig prominent (Lewin). Unter den Entstehungstheorien bildet nach Heineck das Trauma die häufigste Ursache, insbesondere das Gelegenheitstrauma und das chronische Trauma (Fußdeformitäten, Plattfuß). Sack dagegen denkt in erster Linie an entzündliche Momente: akute Polyarthritis, Arthritis gonorrhoica, nicht die Tuberkulose. Berenwenger und Sack unterscheiden zwischen in der Jugend entstandenen und Alterssporen. Nach Roederer kann ein Calcaneussporn eine einfache Exostose, eine in den Bereich des Normalen fallende Erscheinung sein, die im Röntgenbild die gleiche Dichtigkeit, wie der umgebende Knochen zeigt; beim entzündlich entstandenen Sporn dagegen ist die Dichtigkeit im Röntgenbild dann viel geringer und die Konturen verwaschener.

Akzessorische Fußwurzelknochen.

An fast sämtlichen Fußwurzelknochen sind, mehr oder weniger zahlreich, akzessorische Knochenelemente beobachtet worden, für die Francillon als bessere Bezeichnung „inkonstante" Elemente vorschlägt. Unter diesen vorkommenden Varietäten, wie Violoto sie nennt, nämlich: Os tibiale externum, Os personeum, Os vesalianum, Os trigonum, Os intercuneiforme, Os intermetatarseum, Talus accessorius, Calcaneus secundarius, Cuboideus secundarius, Proc. uncinatus cuneiformis und Proc. trochlearis calcanei, die Violato bei Grashey nach den ersten anatomischen Beschreibungen Pfitzners zusammengestellt hat, hat das Os tibialis externum die größere Bedeutung, einmal weil es am häufigsten ist und dann, weil es am meisten Beschwerden machen kann. Alle diese Elemente werden einseitig und doppelseitig gefunden. Schönekess bringt eine Zusammenstellung mit prozentualer Verteilung.

Entstehungsmöglichkeiten wurden viel angenommen. Walter nimmt ein Selbständigwerden durch Umbauzonen infolge außergewöhnlicher Belastung an, andere denken an selbständige Knochenkerne, die sich später nicht mit dem zugehörigen Fußwurzelknochen vereinigten, Francillon betont, daß diese Schaltknochen sowohl auf bindegewebiger, wie auch knorpeliger Grundlage entstehen können, Churchill u.a. sehen das Os trigonum als einen isoliert angelegten Proc. tali externus an. Anders die neuesten Anschauungen. Giraudi stellt 3 Theorien über die Bedeutung des Os tibiale ext. auf, zunächst könnte es ein atavistisches Residuum sein, dann der Ausdruck einer nicht vollzogenen Vereinigung eines Apophysenkerns des Naviculare mit ihm selbst und schließlich eine Verknöcherung des in der Endsehne des Mc. tibialis posterior gelegenen Sesambeines.

Bonola schließlich fand ein Os tibiale ext. bei 4 Frauen einer Familie in 3 Generationen und schließt auf einen hologynen Erbgang. Rigler (bei Watkins) beobachtete diese Anomalien bei Zwillingen und Drillingen und schließt daraus, daß es sich hierbei um vererbte Variationen handelt. Faber folgert aus dem Vorkommen von akzessorischen Skelettelementen auch bei phylogenetisch niedrigstehenden Lebewesen, daß es sich um eine erbliche Gebundenheit handeln kann, die eine Nachprüfung der Erbbedingheit der einzelnen Knochenvarietäten erforderlich mache. Er weist auf den Befund eines doppelseitigen Os tibiale externum bei zwei erbgleichen, weiblichen Zwillingen hin, der auch bei 6 von 11 untersuchten Blutsverwandten erhoben wurde, und zwar in einer Art, die einen dominanten Erbgang wahrscheinlich mache.

Im zweiten Teil werden jetzt noch mehrere

Systemerkrankungen

besprochen, die dadurch gekennzeichnet sind, daß immer das ganze Skelett befallen sit, die aber deshalb doch in diesen Rahmen mit einbezogen werden können.

Osteogenesis imperfecta (Osteopsathyrose).

Zuerst wurde diese Erkrankung 1825 von Lobstein als Osteopsathyrose beschrieben (Steinhäuser) und 1839 von Vrolik als Osteogenesis imperfecta (Goin). Wenn auch heute vollkommen klar ist, daß die beiden Namen dasselbe Krankheitsbild darstellen, es sich lediglich um verschiedene Manifestationszeiten handelt (Looser, Heise, Bourg, Mezöly, Gyllenswärd, Janker, Radulesco-Susan, Hilgenfeldt, Fuss, Racugno, Levaseva u.a.), so war das nicht immer der Fall. Recklinghausen, Wieland, Axhausen u.a zit. nach Steinhäuser) forderten strickte Trennung, ebenso Greppi und Glanzmann in letzter Zeit noch. Die charakteristischsten Zeichen sind die multiplen Spontanfrakturen mit der Osteoporose, der stark verdünnten Corticalis — weshalb Mesz und Prussak sogar vom „Glasmenschen" sprechen —, der erweiterten Markhöhle und den normalen Epiphysenlinien im Röntgenbild. Letztere sind nach Heise von großer differentialdiagnostischer Bedeutung gegenüber dem kindlichen Skorbut.

Dazu kamen später noch 2 neue Momente. 1900 beschrieb Eddowes zuerst einen Zusammenhang mit „blauen Skleren" (Steinhäuser), der später ziemlich regelmäßig gefunden und sogar pathognomonisch wurde (Götz, Nobécourt, Hunter, Loddoni, Schmitz, Cronental u.v.a.). Eine konstante Erscheinung sind sie nicht, können allein und auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, so bei der Marmorknochenkrankheit (Fairbank) und bei kongenitalen Augendefekten (Fried-

berg). Ein weiteres Moment ist die „Schwerhörigkeit", 1918 von van der Haeve und de Kleyn zuerst erwähnt (Steinhäuser). Viele Autoren berichten von ihrem gleichzeitigen Vorhandensein. Regelmäßig tritt aber auch sie nicht auf.

Wie schon erwähnt, kann die O. imp. den Menschen in allen Lebensaltern befallen. Dasselbe gilt auch für die beiden Begleitsymptome, wobei die Schwerhörigkeit im Laufe der Jahre erst zunimmt (Grashey). Das jeweilige gleichzeitige Auftreten der 3 Erscheinungen beweist Friedberg damit, daß Vererbung einer Kombination von Organerkrankungen bzw. Organanomalien vorliege, die phänotypische Manifestierung aber durch exogene, nicht durch erbliche Faktoren beeinflußt werde. Stiasny spricht von 3 pathologischen Erbanlagen, mangelhaftes Knochenwachstum. mangelhafte Bildung des skleralen Bindegewebes und Veränderungen im Felsenbein, zwischen denen eine Korrelation bestehe und Fuhs führt die Skelettveränderungen und die Begleitsymptome mit K. H. Bauer auf eine einheitliche Genmutation zurück. sodaß das Krankheitsbild als polyphäne Manifestation dieses einen krankhaften Gens anzusehen ist.

Durch die verschiedenen Manifestationszeiten war auch eine natürliche Einteilung gegeben, und zwar in die schon intrauterin entstandene Form — die Osteogenesis imperfecta congenita — und in die später auftretende Form, die Osteogenesis imperfecta tarda (Fairbank, Gyllenswärd, Janker, Stiasny). Daneben bestanden noch andere Einteilungen von Winans und Kienböck in 3 Gruppen, von Fraser nach Knagg in 4 Gruppen, von Fuhs in Fälle mit nur Skelettanomalien und solche mit den Begleitsymptomen und schließlich von Fairbank nach der Erscheinungsform im Röntgenbild.

Über die Ursache und Entstehung dieser Systemerkrankung wurden die gegensätzlichsten Theorien aufgestellt: Lues (Nobécourt, Rolleston-Antonelli); Störung im endokrinen Apparat (Steinhäuser, Meier-Jägermann, Correra), wobei Correra von einer Mikropolyadenia generalis spricht: Veränderungen im Zentralnervensystem (Charcot); Störungen im Mineralstoffwechsel, Steigerung der Ca- und P-Werte (Wyatt-

Eachern, Bookmann, Haszmann-Verdino); Stehenbleiben der Knochenentwicklung in einem frühembryonalen Ossifikationsstadium nach Weber, der von einer „Linksverschiebung" im Knochenbild spricht; mangelhafte Funktion der Osteoblasten (Gordon).

Die größte Wahrscheinlichkeit hat aber die Auffassung von der primären Schädigung des Mesenchyms nach Eddowes, Busch, K. H. Bauer, Hof, Cronental, Fuhs u.a., die sowohl zur Porose (blaue Skleren), wie auch zur Sklerose (des Ohres) führen kann, wenn auch J. Bauer, C Stein und Friedberg sie ablehnen; beweisend aber ist die oft nachweisbare Erblichkeit des Leidens. Schon länger war der familiäre Charakter und auch die Vererbung bekannt (Nobécourt, Levander). Aus den vielen und z. T. umfangreichen Stammbäumen von Busch, Symen-Ortega, Holcomb, Janker, Muckler, Grashey, Joachim-Wasch, Stiasny, Fuhs, Cordero, Tanturri (besonders die Schwerhörigkeit berücksichtigt), Lucioni, Fraser, Kleinberg, Galeazzi, Racugno, Hills-McLanahan und Tojoda geht einwandfrei ein dominanter Erbgang hervor. Männer und Frauen sind in gleicher Weise betroffen. Wesentlich ist noch die Tatsache, daß die Krankheit mit jedem Fall, d. h. mit jeder Generation zunimmt (Busch). Vielfach findet man in der Ascendenz nur blaue Skleren und in der Nachkommenschaft eine voll ausgebildete Osteogenesis imperfecta (Tojoda). Meistens liegt bei den Eltern eine leichte Vorstufe oder eine Otseogenesis imperfecta tarda vor und bei den Kindern kommt eine schwere Osteogenesis imperfecta congenita zur Ausbildung, wie Tafel 19—23 in „Jankers Röntgenganzaufnahmen des Menschen" es eindrucksvoll veranschaulichen.

Die Marmorknochenkrankheit.

Hier, wie auch bei den folgenden Erkrankungen, haben wir es im Gegensatz zu dem auf mangelnder Knochenentwicklung beruhenden Krankheitsbild der Osteogenesis imperfecta mit einer Knochenüberschußbildung zu tun. Damit ist das Hauptcharakteristikum der

1904 von Albers-Schönberg zuerst beschriebenen Knochenerkrankung schon gegeben. Es besteht in einer konzentrischen, endostalen Hyperostose (Reiche), die im Röntgenbild als eine diffuse, strukturlose, homogene Verdichtung zum Ausdruck kommt (Assmann, Lauterburg, Lièvre und viele andere). Zur abnormen Knochenbrüchigkeit kommt es hier durch den Verlust der Elastizität (Lièvre). Nach Sabat tritt die Sklerosierung vornehmlich an den Stellen des enchondralen Knochenwachstums auf. Befallen sein können sämtliche Knochen des Skeletts, je nach Lokalisation treten aber die verschiedensten Folgen auf. Sind, wie meistens die langen Rohrenknochen betroffen, findet man oft als weiteres Symptom eine sekundäre Anaemie mit und auch ohne Leber- und Milztumor (Lear, Lauterburg, Reich, Oral, Mc. Cune-Bradley). Am Schädel führen die Sklerosierungen zu Sehstörungen, Taubheit und auch zu Hydrocephalus (Clairmont-Schinz, Lièvre, Schersich). Oral berichtet von völliger Blindheit bei 2 Geschwistern. In allen Fällen ist gewöhnlich ein Fortschreiten der Erkrankung zu beobachten.

Neben der diffusen Verdichtung sieht man aber auch andere Formen. So beobachtete Lear eine eigenartige Längsstreifung von Tibia, Femur und Radius, eine zentrale Aufhellung an einzelnen Epiphysen oder zentrale Verdichtung, umgeben von einer Aufhellungszone, auf die wieder die verdichtete Corticalis folgt. Eine ähnliche Schichtung fand Lauterburg am Femur, Tibia, Fibula und Becken und an den Rippen eine Einlagerung scharf begrenzter sklerotischer Stücke. Kudrjatzewa stellte bei 3 Geschwistern mit dem Alter zunehmende Stärke der Streifung fest. Diese mehr oder weniger streifige Anlage mit der an Jahresringe der Bäume erinnernden Anordnung des Knochenschattens, wie sie auch noch bei Lièvre und Zaleski zu finden ist, veranlaßten ihn zu der Annahme eines intermittierenden Verlaufs der Erkrankung.

Über die Ursache des Leidens ist viel gestritten worden. Auch hier wurden die verschiedensten Theorien angenommen: Dysfunktion der Drüsen mit innerer Funktion (d'Istria, Ellinger), Hypertrophie der Epithelkörperchen (Dupont, Illis), Störung des Kalkstoffwechsels (Schersich, Péhn, Policard,

Dufourt), Störung des Phosphorstoffwechsels (Kudrjatzewa, Catolla-Cavalcanti), von dem Fortschritt in der Avitaminosenlehre erwarten Kopylow und Runowa vielleicht einen Aufschluß, neuroendokrine Störung und dadurch Änderung des neurovegetativen Gleichgewichts (Guassardo). Ganz andere Beobachtungen machte Spéder. Erfand viele Fälle von Marmorkrankheit bei Calcium-Fluorid-Intoxikationen, besonders da, wo das Trinkwasser sehr reichhaltig daran ist, hauptsächlich in Marokko, Island und Teilen von U.S.A. Die in Marokko unter dem Namen „Darmou" bekannte Krankheit ist die gleiche. In Schweden sei bei 30 von 78 Arbeitern mit einer Fluorintoxikation (Kryolith) eine Osteopetrose gefunden worden. Er hält diese Intoxikation für die Ursache und ist der Ansicht, daß bei ausgedehnterer Röntgen-Untersuchung von fluorgeschädigten Menschen eine noch größere Zahl aufgedeckt würde. Sabat sieht die Ursache in einer ungenügenden Tätigkeit der Osteoklasten. Die Lues, die anfangs öfters genannt wurde, kann heute völlig ausgeschlossen werden, da man sie nur in dem ersten, später von Reiche nochmals beschriebenen Fall Albers-Schönbergs fand.

Die eigentliche, tiefere Ursache liegt in einer anderen Richtung, denn es steht fest, daß es nach Lauterburg und Reiche eine ihrem Wesen nach konstitutionelle Erkrankung ist, daß sogar ein Erbleiden mit recessivem Erbgang vorliegt. Beweisend dafür ist das öfters familiäre Auftreten: Lauterburg (2 Brüder und einmal Vater und Sohn); Pirie (Mutter und 3 Kinder); Herzenberg (2 Familien) folgert, daß diese Krankheit von einem recessiven, autosomen Gen bedingt ist, und ist weiter der Ansicht, daß es zum mindesten 2 verschiedene Formen (partielle und diffuse Osteosklerose, Fälle mit und ohne Anaemie) gibt, die von 2 verschiedenen Genen ausgelöst werden; Dusi-Jacotti (3 Geschwister). Harnapp fand in einer Familie 6 Personen mit dem Leiden befallen und kommt zu der Überzeugung, daß dem Krankheitsbild 3 Formen zugrunde liegen, nämlich 1. bösartige, brüchige Osteosklerose mit Anaemie, 2. brüchige Osteosklerose ohne Anaemie, beide mit recessivem Erbgang, und 3. gutartige, familiäre Osteosklerose. Sie verläuft symptomlos, ohne Knochenbrüchigkeit,

ohne Anaemie und anscheinend mit dominantem Erbgang. Mc. Peak beobachtete sogar ein Auftreten in 3 Generationen.

Von größter Überzeugungskraft für die Auffassung des recessiven Erbganges ist aber der Umstand, daß immer wieder Verwandtenehen (Inzucht) der Eltern gefunden werden, so in dem Fall Liek-Lorey-Reyes, wo 3 Geschwister und deren Kusine befallen waren, ebenso bei Ellinger, Kudrjawtzewa, Orel, Windholz, Mayer-Pitts, Ellis und Wildegans. Einen 65jährigen Mann (Bauer) und seinen 25jährigen Sohn beobachtete Pagenstecher; einen genaueren Stammbaum vermochte er nicht aufzustellen, ist aber der Meinung, daß Inzucht in der Dorfgemeinschaft eine Rolle spielen könnte. Diese eindeutige Feststellung der Vererbbarkeit des Leidens veranlaßte Pounders zu der Mahnung, erkrankte Personen sollten keinen Nachwuchs zeugen, und sie wird dokumentiert durch den Fall Andersons, einer 26jährigen Frau, bei der im zweiten Monat ihrer 1. Schwangerschaft eine typische Marmorknochenkrankheit festgestellt wird, worauf die Schwangerschaft unterbrochen und die Frau sterilisiert wurde.

Ebenso um eine Osteosklerose, aber mit bestimmter Lokalisation, handelt es sich bei der von Léri beschriebenen und als Melorheostose bezeichneten Erkrankung. Von diesem sehr seltenen Leiden sind bisher etwa 21 Fälle bekannt geworden. Sie ist durch das Befallensein nur einer Extremität gekennzeichnet und zwar derart, daß immer nur die laterale Hälfte betroffen ist (Zimmer, Léri-Lièvre, Meisels u.a.). Man sieht im Röntgenbild verschiedengroße Schattenflecken, die die Knochen- und Gelenkränder überragen, abwechselnd mit die Oberfläche nicht erreichenden homogenen Streifen (Zimmer, Léri-Lièvre, Belot-Mouchet, Kahlsdorf, Piergrossi). Andererseits wurde beobachtet, wie die Verdichtungsstreifen die Diaphyse halb mantelförmig umgeben (Meisels). Im allgemeinen verlaufen diese Verdichtungen vom Oberschenkelkopf durchgehend bis zu den Phalangen ohne Rücksicht auf die Knochengrenzen und machen den Eindruck von „Kerzentropfenzügen". Es kann aber auch ein Stück übersprungen werden, wie es Meisels in einem Fall be-

schreibt, wo der obere Unterschenkel frei von der Eburnisation bleibt.

Die Natur des Leidens ist noch ganz ungeklärt. Während Léri-Lièvre und später Dillehunt-Chuinard an eine entzündliche bzw. parasitäre Ursache dachten, lehnt Meisels das mit dem Hinweis ab, daß dann kein Überspringen eines Knochenteiles möglich sein könnte, wie das in seinem Fall aber zuträfe. Er spricht sich für eine endokrine Störung aus, wie speziell Kraft an die Möglichkeit der Erkrankung der Nebenschilddrüsen und Rochlin und Reinberg (Bei Fejgin und Tichodeev) an Störungen in der Entwicklung der Sexualdrüsen denken. Auch die Syphilis (Froehlich) und die Tbc werden in Betracht gezogen. Andere Erklärungsversuche sind die neurogene Theorie von Lewin bei Léri-Lièvre) und schließlich ersehen Putti und Moore-Lorimier die Entstehung des Leidens in Gefäßschädigungen bzw. subperiostaler Teleangektasien. Belot-Mouchet sprechen der Affektion die Krankheitsnatur ab und halten sie für eine Anomalie. Die meiste Wahrscheinlichkeit aber hat die Theorie von Zimmer, der sich später noch Valentin, Junghagen, Kahlsdorf, Storen und Natvig anschließen, wonach es sich um eine kongenitale Entwicklungsstörung handelt, und zwar in dem Sinne, daß von den die Extremität bildenden Ursegmenten nur eines fehlerhaft angelegt ist, also um eine Osteopathia hyperostotica congenita (membri unius).

Eine andere wegen der teilweise starken Knochenverdickung an die Marmorknochenkrankheit erinnernde Erkrankung, die familiäre Pléonostose nach Léri, sei hier noch kurz besprochen. Sie ist nach der Erstbeschreibung von Léri nur noch wenige Male beobachtet worden. Das Hauptcharakteristikum sind die kurzen und massiven Glieder, im Röntgenogramm durch starke Dickenzunahme gekennzeichnet, wodurch die Kleinheit der befallenen Individuen zu erklären ist (Rouillard-Barreau, Apart, Hallé). Meiss spricht, da er in seinem Fall als die hervorragendsten Merkmale eine Abflachung des beiderseitigen Humeruskopfes und Femurkopfes und der lateralen Tibiakondylen sah, bei dem Krankheitsbild von einer Osteo-Chondro-Arthrose nach Léri.

Léri-Layani-Weill bezeichnen es auch unter besonderer Herausstellung des Zwergwuchses, wobei Kopf, Rumpf und Becken normal waren, als Dyschondroosteose. Apert und Hallé beobachteten allerdings eine starke Größenzunahme des Kopfes, bedingt durch die Dickenzunahme des Knochens. Familiäres Auftreten wurde von allen gefunden. Sie nehmen dies als sicher an, vermögen aber sonst noch nichts über das Wesen auszusagen.

In den Rahmen der zuletzt besprochenen Systemerkrankungen gehört auch die

Osteopoikilie oder Ostitis condensans disseminata

(Wachtel bei Gluck), nach Brücke auch „multiple Enostosen genannt, da auch sie eine Knochenüberschußbildung ist. Diese Überschußbildung besteht in über das ganze Skelett zerstreute Schatten-Inseln von Kompakta-Dichte. Daher nahm Albers-Schönberg, als er 1915 dieses Bild als Zufallsbefund beschrieb, an, daß es sich dabei um nichts weiter als um ein gehäuftes Auftreten vom Kompakta-Inseln handle (Windholz). Schmorl und Windholz kamen durch anatomisch-histologische Untersuchung einer Kompakta-Insel zu demselben Ergebnis, wodurch die Ansicht Albers-Schönbergs eine Stütze fand. Die Größe und Form der Herde ist ganz verschieden (Newcomet, König, Billich). Mascherpa beobachtete einen Fall mit streifenförmiger Anlage der Herde, Hirsch und Horsch eine Mischform von rundlichen und streifenförmigen Verdichtungszonen. Sie entstehen nach Schmorl alle da aus dem Knochenmark, wo sie auch gefunden werden. Da das Krankheitsbild niemals irgendwelche klinische Beschwerden machte — Windholz allerdings berichtet von gastrischen, neuralgischen und arthralgischen Symptomen —, war seine Feststellung immer ein Zufallsbefund.

Als Ursachen wurden die verschiedensten Erscheinungen angeschuldigt, wie Tuberkulose (Steenhuis, Mascherpa), Lues (Kadrnka-Hirlemann), kleine embolische Verstopfungen der Endarterien, wobei irgendwelche Infektionen, also Entzündungen, eine Rolle spielen können (Haack, Windholz, Bertè), eine Ansicht, die durch die negativen histologischen Be-

funde von Schmorl und Windholz widerlegt ist und schließlich endokrine Störungen, wie Erkrankung der Nebenschilddrüse (Wileox, Bermuth).

Dabei wurde öfters eine Hautaffektion, die Dermatofibrosis lenticularis disseminata mit der Osteopoikilia vergesellschaftet gefunden, die man in ursächlichen Zusammenhang miteinander brachte (Ollendorf, Windholz, Bermuth, Svab, Pokorny bei Ollendorf-Curth und Busch).

Erst als Mascherpa (bei 3 Geschwistern) und Windholz (bei Vater und Tochter) erstmals familiäres Auftreten fanden, kam man auf den Gedanken, daß der Erscheinung ein familiäres oder konstitutionelles Moment, eventuell sogar Vererbung zu Grunde liegen könne.

Die Vermutung bestätigte sich mehr und mehr, als später immer wieder familiäre Fälle beobachtet wurden: Wilcox (Vater und Sohn), Svab (Vater und 2 Söhne), Dengel (Mutter und 2 Söhne), Pokorny (3 Fälle in einer Familie), Hirsch (Vater und Sohn), Nather (1 Mann, dessen Bruder und seine Tochter), Petersen (Mutter und 2 Söhne), Risseeuw (8 Personen, Vater, seine 6 Kinder und 1 Enkelkind), Holly (Mutter und 3 Kinder) und schließlich Busch ebenfalls bei 3 Generationen (14 Personen).

Damit kann man mit Schinz, Brücke, Nather und Kreuter den ausgesprochen recessiven Erbgang der Erkrankung als erwiesen betrachten. Sie gilt heute nicht mehr in dem Sinne als Systemerkrankung, sondern ist nach Brücke und Kreuter als eine angeborene Anomalie des Knochengerüstes anzusehen.

Es folgt eine Gruppe von Erkrankungen, die, wenn sie auch in sich charakteristische Krankheitsbilder darstellen, nach Richard-Dupuis-Roederer-Froyez und anderen Veröffentlichungen doch so viel gemeinsame Züge zeigen, daß sogar vorgeschlagen wurde, sie nach englischem Muster unter der gemeinsamen Bezeichnung „Chondrodysplasien" zusammenzufassen, nämlich die multiplen Exostosen, die Enchodrome, die Chondrodysplasie von Ollier

und die Gelenkchondromatosen. Bezüglich der Chondrodysplasie von Ollier ist zu sagen, daß sie als Krankheitsbild sui generis abzulehnen ist (Heidbrinck), besonders seit sich die ursprüngliche Forderung der strengen Einseitigkeit (Hessenthaler u.a.) nicht mehr aufrecht erhalten ließ (Chrysospathes, Bonola, Logroscino, Sanderson-Smyth). Sie ist mit Dahl, Heidbrink, Chrysospathes u.a. dem Krankheitsbild der Enchondrome zuzurechnen.

Die multiplen, cartilaginären Exostosen.

Diese schon sehr lange bekannte Systemerkrankung, von den Amerikanern (Boorstein, Leukutia-Price, Hyndman, Spangelberger, Mahorner, Alley) als Chondrodysplasie bezeichnet, hat ihren Sitz meistens an den langen Röhrenknochen. Nicht selten werden sie aber daneben noch an anderen Stellen lokalisiert gefunden, wie Rippen, Wirbeln (Brückmann, Santos), am Schädel (Léri-Weissenbach-Lièvre), an den Schulterblättern (Chrysospathes) und an den Metatarsalien I, II und III (Zimmer). Auch isolierte Exostosen werden beobachtet (Steinsleger, Kienböck), wobei Canavero einen Zusammenhang mit den multiplen Exostosen ablehnt, den Engelmayer aber auf Grund gleicher endogener Faktoren annimmt. Infolge der jeweiligen Lokalisation kann es zu nervösen Störungen (Santos), zu Verkrümmungen und Usuren von Nachbarknochen kommen (Grignani, Léri-Weissenbach-Lièvre, Miller-Roberts, Risciuti u.a.). In der Regel ist Kleinwuchs vorhanden, es wurde sogar regelrechter exostotischer Zwergwuchs beobachtet (Rathery-Marie). Mit Steinleger-Broca und Bessel-Hagen (bei Huber-Advenier) kann man sagen, daß der Knochen an Länge das einbüßt, was er an Überproduktion durch die Exostosen gewinnt.

Ihren Ausgang nehmen sie vorwiegend an den Stellen des größten Wachstums des Knochens (Hume) und zwar an den Diaphysenenden aus dem Epiphysenknorpel. Es handelt sich dabei um knöcherne Auswüchse, ihre Form ist meistens ballförmig oder blumenkohlähnlich (Meyerding, Hume), oft ragen sie zacken-

artig aus den Knochen heraus (Tomesku), woher auch die Benennung „Stachelwuchs“ rührt. Sie können sich daneben noch von der Diaphyse aus (Léri-Weissenbach-Lièvre) und nach Schramm auch vom Gelenkknorpel selbst entwickeln. Hyndman ist der Meinung, daß in jedem ursprünglich knorpelig angelegten Knochen Exostosen entstehen können. E. Müller und Scherer betrachten das Periost als den Ausgangspunkt und sprechen von einer angeborenen Konstitutionsanomalie des Periosts.

Ursächlich hat man vieles für das Entstehen verantwortlich gemacht. Trauma, Lues, Rachitis (Crode), wurden herangezogen. An Störungen im endokrinen System dachten Spangelberger, Gauthier, speziell an Zirbeldrüse und Geschlechtsdrüsen Hume. Leukutia-Price schließlich nehmen eine Störung der Proliferation und Ossifikation des Knorpels an.

Heute aber steht fest: Vorbedingung für die Entwicklung ist eine erbliche, endogene Anlage (Wagner). Zu dieser Feststellung führen die in den letzten Jahren immer wieder gemachten familiären Beobachtungen. Schon Leukutia-Price fanden sie bei Mutter und Sohn ausgebildet, ebenso Boorstein bei Mutter und Tochter. Auch Hyndman spricht von einem heredofamiliären Leiden, das vorzugsweise das männliche Geschlecht befällt. Valentin bringt einen Stammbaum über 4 Generationen, Hoffmeister über 3 Generationen bei gleichzeitiger Kombination mit Enchondromen, was auch Kirchhoff bei dem bis 1932 erfaßten Material von 40 Familien sehr oft beobachten konnte. Stammbäume durch 2 bis 5 Generationen finden sich dann noch weiterhin bei Moser, Reviglio, Janke, Wagner, Chrysospathes, Faber, Breitenborn, Engelmayer, Korn, Roederer-Néis, Bessel-Hagen, Gerkhardt und Gardner. Dabei weisen Janker und Faber noch auf die von Generation zu Generation zunehmende Verschlimmerung hin. Die Vererbung ist aus diesen relativ zahlreichen Stammbäumen klar ersichtlich und mit Pokrowsky, Faber, Breitenborn und Gerkhardt läßt sich ein einfach dominanter nur teilweise geschlechtsgebundener Erbgang ohne weiteres annehmen.

Die multiplen Endochrome.

Sie stehen in naher verwandtschaftlicher Beziehung zu den Exostosen; denn auch sie nehmen, wie Scherer und Gurevic-Kogon schon feststellten, ihren Ausgang als primäre Bildungen von den Knorpelinseln bzw. Knorpelkeimen der Wachstumszone und stellen im Röntgenbild rundliche oder unregelmäßige Tumoren dar, sind dunkler als normaler Knochen mit dünnen und scharfen Grenzen (Sèzary-Facquet). Dabei denkt Scherer wieder an das Periost und ist weiterhin der Ansicht, daß die Enchondrome sozusagen nur eine Vorstufe der Exostosen darstellen, eine Meinung, mit der sie ziemlich allein dasteht. Denn nach Kircshhoff besteht schon darin ein Unterschied, daß die Exostosen gleichzeitig mit dem Sistieren des Wachstums stehen bleiben, die Enchodrome aber dauernd weiterwachsen.

Sehr häufig besteht ein rein einseitiges Auftreten der Erkrankung, man spricht dann von der „Ollier'schen Wachstumsstörung" bzw. dem „Ollier'schen Halbseitentyp", die Ollier, Witteck, Frangenheim u.a. als eigenes Krankheitsbild betrachtet wissen wollen. Verkümmerungen und Verkürzungen gehören auch hier zum Symptomenbild (Sloane-Gold, Colè, Naegeli, Bromer-Rutherford, Stark und Gareiso-Pellerano-Schere).

Über die Pathogenese dieser Erkrankung bestanden die verschiedensten Theorien, in denen die Rachitis (Tillmanns), die inkretorischen Drüsen, also der endokrine Faktor (Ritter, Dahl, Ledoux-Gottet, Bonola und Bocchi), und schließlich Lues (Beck) als Ursachen genannt wurden. Chrysospathes nimmt mit Recklinghausen und Schmidt (bei Hessenthaler) eine Störung der fötalen Knorpelanlage zur Zeit der frühesten Knorpelumwandlung an.

Schon Virchow hat auf den Vererbungsfaktor hingewiesen, den auch Stark für gegeben hält, der aber bis heute noch nicht erwiesen ist. Es besteht vielmehr die allgemeine Auffassung, die Flotow mit Valentin, Witteck und Weiss dahin zum

Ausdruck bringt, daß es sich um eine kongenitale, in primären Störungen des fötalen Wachstums begründete Erkrankung handele, wofür gerade die halbseitige, strahlenmäßige Anordnung spreche. Zur Bestätigung dieser Meinung, der sich noch Epstein, Huber-Advenier, Heidbrink, Patterson und Cossar anschließen, läßt sich die häufig gefundene Kombination der Endochrome mit familiären Exostosenfällen bei Hoffmeister, Kirschhoff und Reviglio anführen, ein Umstand, der nur für die kongenital-konstitionelle Genese spricht und mit Sanderson-Smith auch ein weiterer Unterscheidungsgrund zwischen beiden darstellt.

Die Gelenkchondromatose.

Bei diesem 1900 zuerst von Reichel beschriebenen Krankheitsbild handelt es sich um eine Knochenneubildung innerhalb der Gelenke, wobei überwiegend die Männer befallen sind. Die Gelenkkapsel ist äußerst erweitert, ihre Taschen und Buchten sind oft von ungeheuer vielen — Robineau zählte einmal 1200 —, dazu zahllosen gestielten, plattenförmigen, weißlich-blauen Gebilden ausgefüllt, die an manchen Stellen blumenkohlartiges Aussehen haben (Janker). Die Gewebsmassen sind dabei völlig auf die Gelenksinnenhaut beschränkt. In vielen Fällen, z. B. bei Janker, Bastos-d'Harcourt Got, Weill, Germez, Mandruzzato, Ardouin und Freund, ist die ganze Synovialmembran als Ausgangspunkt anzunehmen. Es können auch die in der Nähe eines Gelenkes sich befindenden Schleimbeutel und Sehnenscheiden mit befallen sein, wie das aus den Fällen Wolfs und Lehners zu ersehen ist, allerdings ein sehr seltenes Vorkommen.

Eine exakte Diagnosestellung ist erst möglich durch das Röntgenbild, aber nur dann, wenn die Verkalkung im Zentrum schon begonnen hat (Kardal). Am meisten betroffen sind Ellenbogen, Knie, Hüfte und Schultergelenke, die letzteren aber schon seltener. Daneben beschrieben Weiss-Löwenstein, Lance, Hipp-Hähle, Germez und Prouzet-Reberol auch Vorkommen im Sprunggelenk, Heep sogar bei 2 Brüdern, andererseits Poli eine Gelenkchondromatose am Fuß, Bentzon eine am Intermeta-

tarsalgedenk III—IV und Madruzzato eine interphalangeale zwischen 1. und 2. Zehe. Ist der Wachstumsprozeß einmal im Gange, dann geht er auch unabhängig von äußeren Einflüssen immer weiter.

Was die Ätiologie angeht, so neigte man verschiedenen Theorien zu. Die von Reichel und einzelnen späteren Autoren angenommene Genese auf entzündlicher Basis hat man heute allgemein fallen lassen. Eine andere Anschauung, ein einmaliges, größeres oder häufige minimale Traumen, bzw. eine chronische Überbeanspruchung als Ursache anzunehmen, wofür sich Lance, Müller-Germez, Bastos-d'HarcourtGot, Mastuzzi und Niosi einsetzen, wird heute allgemein abgelehnt, schon deswegen, weil sich damit das polyarticulare, generalisierte Auftreten bei einem Individuum, wies es Weiss-Löwenstein und Haberler ganz eindeutig beobachteten, nicht erklären läßt, wenn auch Kartal glaubt, daß sein Fall sehr für eine chronisch-mechanische Irretation spricht. Ebenso hat die Theorie, daß es sich um eine Neubildung, einen Tumor handele mit Weiss (der von neoplastischen Arthrosen spricht), Kienböck, Lotheissen, Weill (auf Virchow, Henderson und Jones fußend) und Puky nur wenige Anhänger gefunden. Wie Janker genügend dargelegt hat, liegt in Wirklichkeit eine Entwicklungsstörung vor, die nach Lexer in einer embryonalen Keimversprengung von Knorpelzellhaufen in der Synovialis beruht. Für diese Annahme einer endogenen Ursache spricht zunächst das häufig beobachtete, doppelseitige Auftreten (Léri-Weill, Pettinari, Freund, Müller-Gernez), dann aber auch der schon erwähnte Fall von Weiss-Löwenstein mit gleichzeitigem Befallensein von beiden Ellenbogen-, Knie- und Sprunggelenken. Da nun auch noch 2 familiäre Fälle zur Beobachtung kamen, der erste von Haberler mit polyartikulärem Auftreten bei Mutter und Sohn und der zweite von Heep bei 2 Brüdern, ist an dieser Auffassung nicht mehr zu zweifeln und wir können mit Bernstein und Theler diese Anschauung der endogen bedingten Keimversprengung als die heute allgemein gültige hinstellen. Auf Vererbung kann aus den beiden Fällen noch nicht geschlossen werden.

Die Chondrodystrophie.

Dieser Krankheitsprozeß, der den Knorpel seiner Wachstumsfähigkeit mehr oder weniger beraubt, kann zu sehr verschiedenen Zeiten der fetalen Entwicklung auftreten. Je früher und je intensiver er sich am Skelett etabliert, um so kürzer werden die Knochen bleiben (Kaufmann, Dahs). Daraus geht schon hervor, daß erstens eine angeborene Erkrankung vorliegt und zweitens Zwergwuchs die Träger des Leidens charakterisiert. Damit wäre an und für sich das Krankheitsbild schon kurz skizziert, wie es Parrot 1876 zuerst als „Achondroplasie" beschrieb, wobei er noch breiten Kopf, hervorstehende Stirn, Sattelnase neben den übrigen Veränderungen als charakteristische Veränderungen angibt. Demgegenüber beobachtete Morquio andere Kennzeichen, nämlich normalen Kopf und Gesicht und normale Entwicklung bis zum Ende des 1. Lebensjahres, Manifestierung erst bei Beginn zu laufen. Über gleiche Fälle berichten auch Valentin, Ruggles, Brailsford, Campbell, Dale, Barnett, Davis-Currier und Freemann, wobei die meisten Zugehörigkeit zur Chondrodystrophie annehmen, nur Ruggles lehnt einen Zusammenhang ab. Ein solcher muß aber angenommen werden, da auch Übergänge gefunden wurden, wie der Fall Warkany-Mitchell es zeigt.

Nach Kaufmann (bei Dahs) sind 3 Verlaufsformen möglich, nämlich 1. eine hypoplastische Form mit zusammengewachsenen Diaphysen und Epiphysen, 2. eine hyperplastische Form mit großen, weichen, knorpelig gebliebenen Epiphysen, die am meisten vorkommende Form (Assmann), und 3. eine osteomalacische Form, die aber kaum beschrieben wurde (Snoke). Gewöhnlich ist nur eine Form zu sehen. Burckhardt beschreibt aber einen Fall, bei dem alle 3 Formen nebeneinander zu erkennen sind.

Ein hervorstechendes Zeichen der Chondrodystrophie ist die Brachydaktylie, die ja bei Befallensein der Phalangen zu beobachten ist. Gottesbüren rechnet deshalb auch einen Fall, wobei er nur eine beiderseitige Verkürzung der Grundphalangen der großen Zehe fand, schon zur Chondrodystrophie; nach seiner Meinung muß

jede Brachydaktylie bei alleinigem Auftreten auch bei sonst intaktem Knochensystem in dieses Gebiet einbezogen werden.

Wie schon erwähnt, handelt es sich hier um ein angeborenes Leiden. Es sind zwar manche andere Möglichkeiten zur Erklärung herangezogen worden, so macht Curschmann eine primäre „Mesencephalie" verantwortlich, Léri-Weill denken in ihrem Fall an cong. Syphilis, Mesz-Fliederbaum-Markuszewicz und Dalke glauben an eine hypophysäre Störung, Perotti und Marziani sehen in polyendokrinen Störungen bzw. Funktionsveränderungen den Ursprung. Murk Jansen schließlich sucht, wie für alle Skelettveränderungen, auch hierfür eine Erklärung in einer vorliegenden Amnionenge. Diese haben aber alle keine genügende Beweiskraft. Schon eher trifft Dahs das richtige, wenn er von einer primären Konstitutionsanomalie spricht, wobei die Heredität aber nur im Sinne einer vererbten Disposition gelten dürfte.

Heute steht auch die Vererbung außer Zweifel, mit Paroli kann man sogar von einem dominanten Erbgang nach den Mendelschen Gesetzen sprechen. Die vielen familiären Beobachtungen von Baumm, Silverskiöld, Freund (Vater und 3 seiner 6 Kinder), Morquio (4 von 5 Geschwistern), Barnett (3 Familien), Snoke, Bracher (je 2 und 3 Geschwister), Janker, Golding (3 von 6 Geschwistern und nochmal 2 Brüder), Davis-Currier, Hirsch (Mutter und 4 von 6 Kindern, sowie 2 Brüder unter 5 Geschwistern), weiterhin die Zwillinge des Falles Neale-Hucknall und 7 weitere bei Paroli, und endlich die 14 Stammbäume mit zweimaligem Vorkommen und 15 Erbtafeln in 3 aufeinanderfolgenden Generationen, die Paroli aus der Literatur zusammenstellte, neben seinem eigenen Fall (Großmutter, Mutter und Kind) geben die Richtigkeit der letzten Ansicht auf das deutlichste wieder.

Mit diesem Krankheitsbild in Beziehung steht auch die Kaschin-Beckschе Krankheit, eine im Transbaikalgebiet vorkommende Osteoarthritis deformans endemica, 1861 von Kaschin zuerst beschrieben und 1906 nochmals von Beck. Sie hat ähnliche Erscheinungsformen, wie die Chondrodystrophie, die Röntgenbilder der Hände erinnern sehr daran; ein Zusammenhang wird

von Goldstein-Nikiforow aber abgelehnt, Bracher und mit ihm Brandes sehen sie aber eher als zugehörig an.

Als Ursache wurde von Kaschin und Beck eine Intoxikation durch verunreinigtes Wasser angenommen, welcher Ansicht sich später auch Grazianski anschloß. Schipatschoff macht eine Avitaminose verantwortlich und Waljaminow denkt an Kropf. Rochlin-Rubaseva-Sergievsky äußern sich dahin, daß man sich bei allen diesen Theorien mit Vermutungen abfinden muß, da sie keine Ansprüche auf Richtigkeit erheben können.

Die Vererbung scheint nach Goldstein-Nikiforow anscheinend eine große Rolle zu spielen, sie veröffentlichen auch einen familiären Fall, Vater und 2 Söhne, Hiramatsu fand sie bei 2 Brüdern unter 11 gesunden Geschwistern und in der Heimat der Betreffenden noch 8 Personen mit der Krankheit befallen und hörte noch von 4 weiteren Personen, und zwar waren fast immer je 2 Geschwister befallen. Trotz allem ist die Genese heute noch ungeklärt.

Die Erkrankungen der Epiphysen.

Hier handelt es sich um eine Zusammenfassung aller Erkrankungen, die an den Epiphysen der verschiedenen Röhrenknochen und auch anderer lokalisiert sind, wie die Calvé-Legg-Perthes'sche Krankheit der Hüfte, Epicondylitis femoris, die Sven Johannson-Sinding-Larsensche Erkrankung der Patella, die Osgood-Schlattersche Erkrankung, die Epiphyistis Tibiae, die Haglundsche Erkrankung am Calcaneus, die Köhlersche Erkrankung I und II, die Deutschländersche Mittelfußerkrankung, die Lunatummalacie nach Kienböck an der Hand und die Scheuermannsche Erkrankung an der Wirbelsäule, die in der Literatur auch als „Lokale Malacien" oder „Aseptische Knochennekrosen" beschrieben werden. Nach Santelmann gibt es sie an 34 verschiedenen Körperteilen. Lange Zeit wurden diese Epiphysen- und Apophysenerkrankungen als einzelne in sich verschiedene Affektionen aufgefaßt, erst die eingehende Röntgenuntersuchung der letzten Zeit über Jahre hindurch hat hier Klarheit gebracht und man ist heute allgemein der Ansicht, daß es sich bei allen diesen Erscheinungen um dasselbe Krankheits-

bild handelt, nur daß sie an den betroffenen Stellen immer nach dem ersten Beschreiber benannt sind (Sekigouchi, Brandes, Christie, Rivarola, Konjetzny, Zamansky, Ettore, Boorstein, Gold, Gray, Perussia, Cassart, Maselli, Brailsford, Bernstein, Walter, Lehmann, Santelmann, Gafferth u.a.). Schon hinweisend sind die doppelseitigen Fälle von Perthes bei Gilels, Hilgenreiner, Hässler, Sainz de los Terreros-Lacalle, Elward-Bier und Sutro-Pomeranz, und die bilaterale Affektion der inneren cuneiformia mit gleichzeitigem Köhler im Falle Haboush u.a. Ihre sichere Bestätigung findet diese von den vorher erwähnten Autoren ausgesprochene Ansicht in den vielen Fällen, bei denen ein Befallensein mehrerer verschiedener Epiphysen bei einem Individuum beschrieben wurde. So beobachtete Walter bei einem 14jährigen Jungen außer doppelseitiger Lunatum-Malacie und doppelseitigem Perthes noch 13 solcher Herde an den Epiphysen der Fuß- und Fingerphalangen, Zeitlin gleichzeitiges Auftreten von Köhler- und Deutschländerscher Erkrankung, Buchmann an Cuneiformia und Naviculare, Buchmann, Hirsch und Block fanden Fälle mit multiplem Auftreten. Wright, Carredu-Rossi, Martin-Roesler und Picket-Harbin sahen Fälle von jugendlicher Osteochondritis mit generalisiertem Befallensein fast sämtlicher Wachstumszentren.

Damit ist aber auch schon eine der vielen Theorien, die als Ursache angesprochen werden, widerlegt, nämlich die traumatische, die nach Buchmann, Harbin-Zollinger, Graz, Brailsford, Roederer, Giuliani, Hörbst u.a. eine große Rolle spielt; Zamansky, Lang und Sventgen machen das Trauma unmittelbar verantwortlich, Marlini, Straker u.a. eine chronische Schädigung bzw. übermäßige Beanspruchung z. B. beim Sport. Daß ein Trauma schon mal das Leiden an einer Stelle auslösen kann (Brailsford), ist nicht von der Hand zu weisen. Daneben wurden lange Zeit die aseptischen Nekrosen infolge blander Embolien (Axhausen) als verursachendes Moment angesehen, die aber heute von vielen Autoren (Buchmann, Lang, Weihs) abgelehnt werden, ebenso die „Looser'schen Umbau-

zonen", die speziell für die Entstehung der Deutschländerschen Erkrankung in hohem Maße herangezogen werden. Noch an verschiedene andere Möglichkeiten wurde gedacht, so an entzündliche Vorgänge, an endokrine und Stoffwechselstörungen, und an Spätrachitis, die sich alle nicht durchzusetzen vermochten. Calot sah bei allen seinen Fällen angeborene Subluxationen und hält sie für die eigentliche Ursache. Er stößt dabei auf starke Ablehnung (Marottoli, Krukenberg, Morville, Gaugele), Korvin hält sie für einen relativ häufigen Typus im Bereich des Normalen.

Gickler beobachtete bei 4 Kindern die Krankheit schon in den ersten Lebensmonaten und schließt daraus auf eine kongenitale Entstehungsweise, wie auch Carredu-Rossi und Pouzet an endogene Ursachen bzw. angeborene Anlagen denken, was bei den erwähnten generalisierten Fällen sehr nahe liegt. Berücksichtigt man dazu die vielen familiären Beobachtungen, nämlich das häufige Auftreten unter Geschwistern bei Schinz-Furtwängler, Smets, Buschke (Zwillinge), Camerer (Zwillinge), Hayward, ferner das familiäre Vorkommen bei Kaiser (in 3 Generationen Perthes, Köhler und Condylus femoris-Affektion kombiniert), Bettmann, Ryffel, Sainz de la Terreros-Lacalle, Ribbing und Schwarzweller (eineiige Zwillinge mit doppelseitigem Osgood-Schlatter), sowie die bei Kaiser zitierten und von Calvé, Eden, Müller, Brandes, Perthes, Küttner (3 Generationen), Brill (6 Generationen) beobachteten Fälle, dann kommt man ohne weiteres zu der Auffassung, daß die Theorie der Entstehung auf angeborener und konstitutioneller Grundlage noch am wahrscheinlichsten ist.

Im Zusammenhang mit diesen Krankheitsbildern berichtet Kemkes über familiäres Auftreten von in der Zahl wechselnden Verdichtungsstreifen in sämtlichen Extremitätenknochen bei 4 von 5 lebenden Geschwistern die er im Sinne einer endokrinen Störung und zwar als Folge einer periodisch auftretenden Hypofunktion der Schilddrüse deutet.

Porta und Rochlin beschreiben das Vorkommen von akzessorischen, epiphysären Ossiffikationszentren, auch Pseudoepi-

physen genannt, die sie auf pluriglanduläre Insuffizienz zurückführen; sicher ist Hypogenitalismus dabei vorhanden.

Eine mit diesen epiphysären Krankheitsgruppen in Beziehung stehende Erscheinung ist die

Osteochondritis dissecans.

Das geht schon daraus hervor, daß Haas einen Übergang von Osteochondritis deformans juv. coxae in eine Osteochondritis dissecans beobachten konnte und Wright und Martin-Roesler beide gleichzeitig nebeneinander bei einem Individuum vorfanden. Schieber, Nagura und Schörcher stehen auf dem Standpunkt, daß hier analoge Prozesse zugrunde liegen, wie bei Perthesscher oder Köhlerscher Erkrankung, was Valls-Ottolengli hingegen verneinen. Dieses 1888 zuerst von König beschriebene Leiden betraf ursprünglich nur Knie- und Ellenbogengelenk, später wurden auch viele andere befallene Gelenke beobachtet. Sie verläuft nach Kessel in zwei Phasen, dem Schlummerzustand der Krankheit und der Phase der Loslösung bzw. Abstoßung des zerstörten Knochensequesters mitsamt des Knorpelüberzuges als „Gelenkmaus" in die Gelenkhöhle mit den mehr oder weniger starken Einklemmungserscheinungen.

Ursächlich wurden verschiedene Theorien herangezogen. Das Trauma spielte lange Zeit eine Hauptrolle (Läwen, Gold. Leiss, Fairbank, Carlucci, Hellström-Östling, Fouquet), wird aber mehr und mehr abgelehnt und ihm heute nur eine auslösende Rolle zugebilligt. Ebenfalls wird die Ansicht Axhausens vom embolischen Strombahnverschluß und auch die der bakteriellen Einflüsse immer mehr fallen lassen. Lino nahm in seinem Fall als Ursache eine Arthritis deformans an.

Schon Böhler wies auf eine gewisse angeborene oder erworbene Veranlagung zur Osteochondritis dissecans hin, also ein konstitutionelles Moment, das sich durch die Beobachtung W. Müllers an 6 Gelenken zu gleicher Zeit zu bestätigen schien. Die Feststellung Müller-Hetzars bei 3 von 6 Geschwistern an zahlreichen großen und z. T. kleinen Gelenken, der Befund Störens bei einem Vater und seinen 4 Kindern und die Unter-

suchungen Tidows an eineiigen Zwillingen lassen die Ansicht, daß das Leiden sich auf der Basis eines konstitutionellen, erblichen Grundleidens entwickle, nur zu Recht bestehen (Niessen, Nagura, Schörcher).

Das Blutergelenk.

Es ist eine Folgeerscheinung der Haemophilie, dieser recessiv vererblichen und geschlechtsgebundenen Krankheit. Die Blutungen die zunächst durch ein geringes Trauma ausgelöst werden, dann aber in unbestimmter großer Zahl ohne irgendeine aktive Ursache auftreten können, verursachen mehr oder weniger charakteristische Veränderungen (Löhr, Peracchia). Sie treten meist zuerst im jugendlichen Alter auf und können alle Gelenke befallen (Löhr). Am meisten ist das Kniegelenk betroffen, häufig auch das Ellenbogengelenk, seltener die Schultergelenke und ausnahmsweise Hüft- und die übrigen Gelenke. Die Veränderungen durchlaufen 3 Stadien, die Haemarthrosis, die akute Blutung, dann als Folge eine Panarthritis und schließlich das regressive Stadium, der chronische Zustand, der nach Peracchia sogar zu Ankylosen führen kann. Charakteristisch im Röntgenbild sind die Zerstörung des Epiphysenknorpels, Cysten im Knochen, Verdünnung der Diaphysen und nach Rypins im Kniegelenk eine Verbreiterung und Vertiefung der Fossa intercondylica. Bachmann, Heigl und Kahn halten eine sichere Differentialdiagnose gegenüber anderen chronischen Gelenkaffektionen nicht für möglich, während Buus von durchaus charakteristischen Zeichen bei diesen Leiden spricht.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Janker für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Pohlisch für die Übernahme des Korreferates herzlichst zu danken.

LITERATURVERZEICHNIS.

Albanese: Sulla dolicostenomelia. Arch. di Ortop. 47, 539 (1931)

Alley: Hereditary deforming chondrodysplasia. Radiology 28, 576 (1937).

Anderson: Pregnancy complicated by osteopetrosis. Report of a case. Zbl. Rad. 28. 246 (1938).

Apert: Maladie familiale caractérisée par des epaississements osseux rappelant la pléonostéose etc. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 29, 498 (1931),

Ardouin: L'ostéochondromatose des synoviales et des bourses séreuses. Rev. d'Orthop. etc. 21, 301 (1934).

Arlabosse: Un cas de fragilité osseuse avec crâne à rebord et sclerotiques bleues. J. de Radiol. 15, 32 (1931).

Aschner: Zur Erbbiologie des Skelettsystems. Z. f. Konstiutionsl. 14, 129 (1928).

Aschner-Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Berlin-Wien (Springer) 1928.

Assmann: Klinische Röntgendignostik der inneren Erkrankungen. Leipzig (Vogel) 1924.

Bachmann: Das Blutergelenk im Röntgenogramm. Rö-Prax 1, 724 (1929).

Badglay: Coalition of the calcaneus and the nivacular. Arch. of surg. 15, 75 (1927).

Baisch: Anonychia congenita, kombiniert mit Polydaktylie und verzögertem Zahndurchbruch. D. Z. Chir. 232, 450 (1930).

Barcley: A case of duplication of the internal cuneiform bone of the foot (cuneiforme bipartitum). J. Anat. 67, 175 (1932).

Barge: Über einen Fall von extremer Hyperdaktylie. Zbl. Anat. 93, 253 (1930).

Bargellini: Fusione calcaneo. Euboidea e piede piatto. Arch. ital. di chir. 21, 386 (1928).

Barnett: Morquio's disease. Presentation of two cases. J. Pediatr. 2, 651 (1933).

Bastos-d'Harcourt Got: Über Gelenkchondromatose. Arch. klin. Chir 168, 597 (1932).

Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin (Springer) 1924.

Baumm: Sectio suprapubica wegen chondrodystrophischen Zwergwuchses. D.M.W. 52, 743 (1926).

Béclère: Malformations congénitales moignon en „pince de homard". J. belge Radiol. 26, 48 (1937).

Behr: Über eine symmetrische Synostose der Hand- und Fußwurzelknochen. Arch. orthop. Chir. 32, 12 (1932).
— Über familiäre Kurzfingrigkeit. Brachydaktylie, Klinodaktylie. Fortschr. Röntgenstr. 44, 516 (1931).
Belot-Mouchet: Anomalie d'ossification du col femoral. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 55, 1141 (1929).
Belluci: Studio anatomo-radiologico di un raro caso die deformità congenita degli arti inferiori. Arch. di radiol. 2, 563 (1926).
Bentzon: Chondromatosis articulationis intermetatarsae III-IV. Acta arthop. scand. 1, 53 (1930).
— Ein Fall von Morbus Haglundii calcaneo mit monströsen röntgenologischen Änderungen. Acta chir. scand. (Stockh.) 67, 48 (1930).
Benoiste-Pilloire-Coundon: Malformations congenitales multiples. Arch. franco-belges Chir. 33, 804 (1932).
Berenwenger: Calcaneussporn u. Achillodynie. Arch. klin. Chir. 159, 472 (1930).
Bergmann: Bemerkungen zum angeb. Metatarsus varus u. seiner Behandlung. Arch. klin. Chir. 141, 472 (1926).
Bernstein: Röntgenologische Fortschritte auf dem Gebiet der Gelenkkrankheiten. RöPr. 2, 49 (1930).
Bernuth: Über Sklerodermie, Osteopoikilie und Kalkgicht im Kindesalter. Z. Kinderheilk. 54, 103 (1932).
Bertè: Studio critico sull' osteopecilia. Boll. Accad. lancis Roma 8, 120 (1935).
Bettmann: Beobachtungen über Hüftgelenkveränderungen bei 19 Familienangehörigen. Z. orth. Chir. 53, 327 (1930).
Bianchini: Su di un caso di acrocefalosindattilia. Radiol. med. 14, 1 (1927).
Billet: Etude anatomique et radiographique d'un monstre symélien. Bull. Assoc. Anat. 38 (1936).
Billich: Über ein seltenes Bild einer symmetrischen Erkrankung des Extremitätenskeletts. Rö-Pr. 3, 984 (1931).
Birkenfeld: Über die Erblichkeit der Brachyphalangie. Arch. klin. Chir. 151, 611 (1926).
Block: Zur Pathogenese unspezifischer Spongiosaerkrankungen der Knochen. Arch. klin. Chir. 174, 172 (1933).
Bloom: Hereditary multiple ankylosing arthropathy, Radiology 29, 166 (1937).
Blumensaat: Patella partita-Traumatische Spaltpapella-Patellarfraktur. Arch. orth. Chir. 32, 263 (1932).
Bocchi: Discondroplasia di Ollier. Orthop. e Traumat. Appar. Mot. 9, 1 (1937).
Böhm: Der fetale Fuß. Z. orth. Chir. 57, 562 (1932).
— Der Knickfuß (Pres valgus). Chir. 4, 449 (1932).
— Pes valgus „staticus". Z. orth. Chir. 52, 424 (1929).
— Zur Pathologie u. Röntgenologie des angeb. Klumpfußes. M.M.W. 1928 II, 1492.

Bonola: Il quadro clinico, radiologico ed istologico della discondroplasis. Chir. Org. Movim. 19, 101 (1934).
Boorstein: Developmental diseases of bones. Med. J. a. Rec. 131, 17 (1930). 1930.
Boorstein-Hirsch: Dyschondroplasia. Multiple cartilaginous exostoses, with report os two cases. Amer. J. Surg. 6, 194 (1929).
Borchardt: Klinische Konstitutionslehre. Berlin (Urban u. Schwarzenberg)
Borggreve: Synostosis talonavicularis in Verbindung mit anderen Synostosen. Z. orth. Chir. 61, 383 (1934).
Bouet: Symmetrische Brachydaktylie und Hypophalangie in Hand und Fuß. Acta radiol. (Stockh.) 15, 24 (1934).
Bourg: La dysplasie périostale et l'ostéopsathyrose. Le Scalpel 1930 II, 1117.
Bracher: Chondodystrophia congenita tarda. Z. orth. Chir. 58, 503 (1933).
Brandes: Der Schlattersche Symptomenkomplex beim Erwachsenen. M.M.W. 1927 II, 1830.
Brailsford: Chondro-osteo-dystrophy. Amer. J. Surg. 7, 404 (1929).
— Osteochondritis. Brit. J. Radiol. 8, 87 (1935).
Breitenborn: Beitrag zur familiären Erkrankung an Exostosis cartilaginea. Kinderärztl. Prax. 5, 339 (1934).
Bromer-Rutherford: Olliers Disease. unilateral chondrodysplasia. Amer. J. Roentgenol. 26, 428 (1931).
Brownlee: Congenital absence of head of femur. Brit. med. J. 3748, 835 (1932).
Brücke: Über multiple Enostosen (Osteopoikilie). D.Z.Chir. 239, 565 (1933).
Brückmann: Über multiple, cartilaginäre Exostosen. Z. orth. Chir. 47, 70 (1926).
Brugsch: Konstitution u. Konstitutionslehre. Neue dtsch. Klinik V (1930).
Buchmann: A résumé of the osteochondritides. Surg. etc. 49, 447 (1929).
— Osteochondritis of the internal cuneiform. J, Bone Surg. 15, 225 (1933).
Buelit: Variations of the bones of the foot. Amer. J. Roentgenol. 20, 548 (1928).
Burckhardt: Ein Fall von Chondrodystrophia fetalis calcarea. Schweiz. med. Wschr. 1938 I, 330.
Busch, G.: Zum Krankheitsbild der Osteopsathyrosis. Bruns Beitr. 150, 496 (1930).
Busch, K. F. B.: Familial disseminated osteosclerosis. Acta radiol. (Stockh.) 18, 693 (1937).
Buschke: Cuneiforme I bipartitum im Kindesalter. Rö-Pr. 6, 383 (1934).
Buus: Articular changes in hemophilia. Acta radiol. 16, 503 (1935).
Calot: Que reste-t-il des 2 ostéochondrites de la hanche? Procès — verb. etc. 1934, 1001.
— Über neue Anschauungen in der Pathologie auf Grund der Arbeiten in den letzten Jahren. Z. orth. Chir. 51, 134 (1929).

Camera: A proposito del piede piatto valgo congenito. Arch. di orthop. 42, 432 (1926).

Camerer: Zur Ätiologie der Köhlerschen Erkrankung des Os naviculare pedis. D.M.W. 1935 I, 713.

Campbell: Über eine typische Form des Zwergwuchses infolge gestörter enchondraler Ossifikation. Rö-Pr. 3 (751 (1931).

Canavero: Esostosi osteogenetische solitaire. Chir. Org. Movim. 15, 411 (1931).

Carlucci: Cartilage of the outer condyle of the femur as a foreign body in the knee joint. J. Bone. Surg. 15, 796 (1933).

Carraro: Assenza congenita della tibia e sordomutismo in quattro fratelli. Chir. Org. Movim. 16, 429 (1931).

Carredu-Rossi: Su un caso di distrofia metaepifisaria giovanile a localizzazionè multiple e simmetriche. Radiol. med. 18, 1142 (1931).

Cassart: Un cas d'ostéochondrite juvénile. Le Scalpel 1931 II, 1067.

Catolla-Cavalcanti: Contributo alla conoscenza clinica del morbo die Albers-Schoenberg e communicazione di un nuovo caso. Boll. Assoc. med triest. 24, 299 (1933).

Chievitz: A case of complete osseous coalitio calcaneo-navicularis. Acta orthop. scand. (Kobenh.) 2, 340 (1932).

Chotzen: Eine eigenartige familiäre Entwicklungsstörung. Moschr. Kinderheilk. 55, 97 (1932).

Christie: Osteochondritis or repiphysitis. A review. Journ. Amer. med. assoc, 87, 291 (1926).

Chysospathes: Fall von Osteochondromatose des Knie- u. Fußgelenkes. Z. orth. Chir. 62, 309 (1934).

— Seltene Lokalisation von kartilaginären Exostosen. Arch. orth. Chir. 34, 565 (1934).

Churchill: A note on the os trigonum. Journ. roy. army. med. corps 48, 131 (1927).

Cohn: Konstitutionelle Hyperspongiosierung des Skeletts mit partiellem Riesenwuchs. Fortschr. Rö-Str. 47, 293 (1933).

Colè: Chondrodysplasia. Surg. gynecol. a. obstetr. 42, 359 (1926).

Coopermann: An unusual congenital deformity of the hand comined with supernumerary toes. J. Bone Surg. 12, 956 (1930).

Coppez: Un cas solitaire de syndrome de Marfan. J. belge Radiol. 23, 63 (1934).

Cordero: La sindrome della sclera bleu. Arch. Ottalm .42, 258 (1935).

Correra: Il quadro clinico-radiologico della osteopsatirosi. Radiol. med. 19, 1213 (1932).

Cossàr: Contributo allo studio degli encondromi multipli. Policlinico Sez. prat. 1938, 434.

Cronental: Über die Osteopsathyrosis hereditaria. Dtsch. Arch. klin. Med. 174, 28 (1932).

Crook: Diaphysial aclasia. Proc. roy. soc. med. 20, 64 (1927).
Curri: Un caso di megalosindattilia del piede. Chir. Org. Movim. 18, 243 (1933).
Curschmann: Über Chondrodystrophie. Endokrinologie 4, 161 (1929).
Dahl: La chondrodysplasie. La chondromatose multiple et la maladie d'Ollier. Acto orthop. scand. (Kobenh.) 1, 127 (1930).
Dahs: Zur Chondrodystrophie-Frage. Arch. orth. Chir. 26, 520 (1928).
Dale: Ungewöhnliche Formen von familiärer Osteochondrodystrophie. Acta radiol. (Stockh.) 12, 337 (1931).
Dambrin: Anomalie bilatérale du gros orteil. Rev. d'Orthop. etc. 21, 607 (1934).
Davis-Currier: Morquio's diseases. J. amer. med. Assoc. 102, 2173 (1934).
Dengel: Kasuistischer Beitrag zur Osteopoikilie. Diss. (Köln) 1934.
Deutschländer: Die angeb. Verrenkung d. Sprungbeins. D.Z. Chir. 213, 91.
— Die angeb. Sprungbeinverlagerung in ihren Beziehungen zu den Fehlformen des Fußes. Z. orth. Chir. 62, Bei.-H., 122 (1935).
— Sprunggelenkplastik bei angeb. Volkmannscher Sprunggelenkmißbildung u. bei angeb. Wadenbeindefekt. Arch. orth. Chir. 27, 24 (1929).
Dietrich: Die Körperverfassung (Konstitution). Allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie Bd. 1, 6. Leipzig (Hinzel) 1935.
Dragisic: Drei Fälle von angeb. Hypertrophie im Kindesalter. Arch. Kinderheilk. 96, 165 (1932).
Dueno: Das Problem der nicht traumatischen Fragmentationen am Kniegelenk (Patella bipartita). Rev. Cir. Barcelona 3, 137 (1932).
Dupont: L'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens. Lyon (M. Audin u. Cie) 1930.
Dusi-Jacotti: Morpho di Albers-Schoenberg in tre fratelli. Radiol. e Fis. med. II, N. 1, 34 (1934).
Eichengrün: Die Patella bipartia und ihre Begutachtung für die Unfallversicherung. Bruns. Beitr. 148, 311 (1929).
Eisenberg: Zur Kasuistik der kongenitalen Mißbildungen der unteren Extremitäten Z.. orth. Chir. 57, 600 (1932).
Ellinger: Ein Fall echter Marmorknochenerkrankung. Rö-Pr. 1, 816 (1929).
Ellis: Osteopotrosis. Proc. roy. Soc. Med .27, 1563 (1934).
Elward-Bier: A case of bilateral osteochondritis deformans juvenilis coxae. Radiology 27, 63 (1936).
Engelmayer: Endogene Faktoren und Exostosenbildung. Magy. Röntgen. Közl. 1935, 172.
Epstein: Multiple Osteochondromatosis. Med. journ. a. record. 123, 494 (1926).
Esau: Angeborene Mißbildungen der Füße (Randdefekt). D.Z. Chir. 194, 263 (1926).
Ettore: Sulle malacie epifisarie osteocondriotrofopatie giovanili. Clin. Chir. 4, 322 (1928).

Evans-Laming-Ross Smith: Congenital absence of tibia. Arch. dis. Childh. 1, 194 (1926).
Faber: Orthopädie u. Erbgesundheitsgesetz. I. Mitt. Multiple kartilaginäre Exostosen. Erbarzt (Beil. Dtsch. Ä.Bl.) 2, 24 (1935).
— Os tibiale externum bei erbgleichen Zwillingen. Erbarzt 4, 83 (1937 Nr. 25).
Fairbank: Osteo-chondritis dissecans. Brit. J. Surg. 21, 67 (1933).
— Some general diseases of the skeletion. Brit. J. Surg. 15, 120 (1927).
Fejgin-Tichodeev: Ein seltener Fall einer osteopathischen Systemerkrankung. Vestn. Röntgenol. 11, 416 (1932).
Feutelais: Etude d'anatomie radiographique d'un sujet atteint d'hémimélie, d'ectromélie et d'autres malformations. Arch. franco-belges Chir. 33, 263 (1932).
Fiorentini: Sulla rotula partita. Arch. di Ortop. 49, 789 (1933).
Fischgold: Sur un cas de malformation de la plante des pieds. J. de Radiol. 14, 641 (1930).
Flotow: Über den Halbseitentyp der Chondromatose (sog. Olliersche Wachstumsstörung). Z. orth. Chir. 51, 505 (1929).
Fordyce: Hemi-Hypertrophie alterne. Arch. Dis. Childh. 3, 300 (1928).
Fouquet: Sur trois cas d'ostéochondrite disséquante du genou. Bull. Soc. Radiol. méd. France 23, 193 (1935).
Francillon: Beitrag zur Klinik u. Röntgenologie inkonstanter Skelettelemente des Fußes. D.M.Wo. 1934 II, 1097.
— Untersuchungen zur anatomischen u. klinischen Bedeutung des Os tibiale externum. Z. orth. Chir. 56, 61 (1932).
— Zur Histiogenese akzessorischer Skelettelemente. Z. orth. Chir. 59, 513 (1933).
Fraser: Fragilitas osseum tarda. Brit. J. Surg. 22, 231 (1934).
Freemann: Morquio's disease. Zbl. Radiol. 28, 99 (1938).
Freund, E.: Chondromatosis of the joints. Arch. Surg. 34, 670 (1937).
— Congenital defects of femur, fibula and tibia. Arch. Surg. 33, 349 (1938).
— Käte: Beitrag zur Coxa vara adnata chondrodystrophica. Arch. orthop. Chir. 26, 531 (1928).
Friedberg: Natur und Wesen des Syndroms: Abnorme Knochenbrüchigkeit, blaue Skleren u. Schwerhörigkeit. Z. Konstitutionsl. 15, 779 (1931).
Froelich: Projections concernant des ostéoses ou ostéites ébournantes. Rev. d'Orthop. etc. 15, 706 (1928).
— Quatre cas de tibias éburnés. Rev. d'Orthop. 16, 1 (1929).
Frontali: Dolicostenomelia a carattere familiare in rapporto conzone di accresimento asseo sopranumerario. Scritti med. dedicali a Carlo Comba 1929, 108
Frosch: Beiträge zu den angeborenen Defekten der Ober- und Unterschenkelknochen. Arch. orth. Chir. 28, 708 (1930).

Fuß: Die erbliche Osteopsathyrose. D.Z.Chir. 245, 279 (1935).
— Über abnaorme Knochenbrüchigkeit. Arch. klin. Chir. 182, 425 (1935).
Galeazzi: Osteogenesi imperfecta e sclera bleu. Boll. Ocul. 13, 1602 (1934).
Gardner: Two cases of diaphysial aclasis showing sarcomatous change. Brit. J. Surg. 25, 323 (1937).
Gareiso-Pelerano-Schere: Über einen Fall von Dyschondrosteose. Rev. méd. lat.-amer. 22, 843 u. 861 (1937).
Gaugele: Die Perthessche Erkrankung der Hüfte — eine Subluxatio coxae (Calot)? Verh. dtsch. orth .Ges. 1931, 58.
— Erbkrankheiten des Knochensystems. Med. Klin. 1935 II, 1295.
Gauthier-Ribollet: Un cas d'exostoses ostéogéniques multiples etc. Paris méd. 1933 II, 381.
Gefferth: Über einen Frühfall der Köhlerschen 2. Erkrankung. Kinderärztl. Praxis. 8 ,422 (1937).
Gerkhardt: Der Erbgang der Exostosenkrankheit, in einer Familie durch 4 Generationen beobachtet. Erbarzt 1937 II, 123.
Gernez: L'ostéochondromatose synoviale. Arch. franco-belges Chir. 33, 477 (1932).
Ghio: Su un caso di emiperitrofia congenita totale. L'attante 3, 32 (1932).
Gickler: Frühfälle der Perthesschen Erkrankung. Fortschr. RöStr. 55, 411 (1937).
Gilels: Ein ungewöhnlicher Fall von Osteochondritis deformans coxae juvenilis (Legg-Calvé-Perthessche Krankheit). Chir. Narz. Ruchu 4, 205 (1931).
Giraudi: Os tibiale externum. Chir. Org. Movim. 20, 69 (1934).
Giuliani: Malattie scheletrische della crescenza. Chir. Org. Movim. 17, 105 (1932).
Glanzer: Total unilateral hypertrophy. Amer. J. Dis. Childr. 45, 1056.
Glanzmann: Osteogenesis imperfecta (Typus Vrolik) und Osteopsathyrosis idiopathica (Typus Lobstein). Schweiz. Med. Wo. 1936 II, 1122.
Gluch: Über einen Fall von Osteopoikilie. Rö-Pr. 1, 505 (1929).
Gold: Die nicht spezifischen Erkrankungen der Epiphysen im Wachstumsalter. Wien. Med. Wo. 1930 I, 404.
— Über das Vorkommen und das klinische Bild der dissezierenden Osteochondritis am Hüftgelenk. D.Z.Chir. 225, 296 (1930).
Götz: Über Osteogenesis imperfecta. Zbl. Gynäk. 50, 1645 (1926).
Golding: Chondro-osteo-dystrophy. Brit. J. Radiaol. 8, 457 (1935).
Goldstein-Nikiforov: Über die sogen. Kaschin-Becksche Krankheit. Fortschr. Rö-Str. 43 ,321 (1931).
Gordon: Osteogenesis imperfecta congenita. Amer. J. Obstetr. 16, 214 u. 293 (1928).
Goriainowa: Zur Frage der Heredität der Ektrodaktylie. Fortschr.Rö-Str. 50, 289 (1934).

Gottesbüren: Beitrag zur Chondrodystrophia fetalis, unter Mitteilung 2 neuer Fälle. Arch. orth. Chir. 31, 321 (1932).
Grashey: Wirbelfraktur und Spondylolisthesis bei Osteopsathyrosis. Rö.Pr. 6, 197 (1934).
Gray: Some of the deforming bone diseases of adolescence. Amer. J. Rontgenol. 23, 485 (1930).
Graziani: Contributo allo studio dell'assenza congenita della tibia e del perone. Ortop. Traumat. Appar. Mot. 8, 163 (1936).
Graziano: Una rara malformazione congenita del femore. Pediatria Riv. 37, 438 (1929).
Grazianski: Die Kaschin-Beckschc Krankheit im Rö-Bi. Fortschr. Rö-Str. 50, 367 (1934).
Greeley: Multiple ossification centers of the patella. Amer J. Surg. 18, 456 (1932).
Greig: Oxycephaly. Edinburgh med. journ. 33, 189 (1926).
Greppi: Contributio allo studio clinico della osteogenesi imperfetta. Clin. e Igiene infant. 6, 485 (1931).
Grignani: La malattia osteogenetica. Exostosis cartilaginea multiplex. Boll. soc. med.-chir. Pavia 1, 829 (1926).
Groedel-Saller: Die Konstitution des Menschen im Röntgenbild. Groedels Atlas der Röntgendiagnostik Bd. 1, 109.
Guassardo: Un caso di „morbo marmoreo". Riv. Clin. pediatr. 30, 1531 (1932).
Guillain-Bize: Hemihypertrophie du corps, de type congenital, total et pur, associée à un dolichocôlon. Rev. neur. 41 I, 76 (1934).
Gurevic-Kogon: Zur Ätiologie der multiplen Enchondrome. Zbl. Radiol. 7, 303 (1930).
Gutschank: Ein Fall von Arachnodaktylie. Z.o.Chir. 62, Beil. 150 (1935).
Gyllenswärd: Osteogenesis imperfecta u. blaue Skleren. Acta paediatr. (Stockh.) 13, 111 (1932).
Györgyi: Über das kongenitale Fehlen des Wadenbeins. Magy.Röntgen,Közl. 11, 104 u. 110 (1937).
Haack: Über Osteopoikilie. Rö-Str. 3, 611 (1931).
Haas: Umbau von Perthesscher Krankheit in Osteochondritis dissecans. Zbl. Chir. 1937, 2873.
Haberler: Über polyartikuläre Chondromatose der Gelenkknorpel. Z. orth. Chir. 63, 22 (1935).
Haberler-Kreihig: Beitrag zur Klinik und Diagnostik der Gelenkchondromatose. Z. orth. Chir. 56, 1 (1932).
Haboush: Bilateral disease of the internal cuneiform bone with an associated disease of the right scaphoid bone (Köhler). J. amer. med. Assoc. 100, 41 (1933).
Hässler: Juvenile Osteochondropathia am Hüftgelenkspfannendach. Rö-Pr. 6, 548 (1934).

Haglund: Ein Fall von vollständiger Coalitio talo-navicularis. Z. orth. Chir. 51, 93 (1929).

Hallé-Apert: Pléonostéose familiale d'André Leri. Bull. Soc. Pediat. Paris 29, 492 (1931).

Harbin: Osteochondritis, focal and multiple. Amer. J. Roentgenol. 29, 763 (1933).

Harbin-Zollinger: Osteochondritis of the growth centers. Surg. etc. 51. 145 (1930).

Harmon-Fahey: The syndrome of congenital absence of the fibula. Surg. etc. 64, 876 (1937).

Harnapp: Zum Bilde der Marmorknochenkrankheit. Moschr. Kinderheilk. 69, 1 (1937).

Haszmann-Verdino: Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta. Jb. Kinderheilk. 140, 1 (1933).

Hayek: Synostosis talonavicularis. Z. orth. Chir. 60, 231 (1933).

Hayward: Die Köhlersche Erkrankung des Os navicularis pedis. (Köhler I). Med.-Klin. 1935 II, 1338.

Heep: Beitrag zur Chondromatose des Talo-cruralgelenkes. Z. Orthop. 65, 147 (1936).

Heidbrink: Über systematisierte Enchondromatose des Skeletts. Diss. (Kiel) 1932.

Heidsieck: La divisione dell'Os cuneiforme studiata sul vivente per mezzo del sussidio Roentgen. Monit. zool. ital. 48, 300 (1938).

— Os cuneiforme I bipartium. Rö-Pr. 8, 172 (1936).

Heigl: Röntgenbefunde bei Blutergelenken. Fortschr. Rö-Str. 39, 107 (1929).

Heineck: Calcaneal exostoses or bone spurs. Med. times 56, 73 (1928).

Heise: On the identity of imperfect congenital osteogenesis and idiopathic osteopsathyrosis. Acta radiol. (Stockh.) 13, 319 (1932).

— Differentialdiagnose zwischen Osteopsathyrosis idiopathica u. kindlichen Skorbut nebst einem Fall von Osteogenesis imperfecta. Zbl. Radiol. 5, 770 (1928).

Hellner: Untersuchungen über die amniogene Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. klin. Chir. 172, 133 (1932).

Hellström: Erfahrungen über die Osteochondritis dissecans. Zbl. Chir. 1934, 410.

Hellström-Östling: Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Osteochondritis dissecans. Acta chir. scand. 75, 273 (1934).

Herzenberg-Levit: Über die Genetik der Marmorkrankheit. Z. ind. Abst.-Lehre 59, 349 (1931).

Hessenthaler: Beitrag zur Enchondromatose des Skeletts — Olliersche Wachstumsstörung. Fortschr. Rö-Str. 39, 645 (1929).

Heveling: Ein Fall von doppelseitigem Femurdefekt. Diss. (Bonn) 1933.

Hilgenfeldt: Beitrag zum Krankheitsbilde der idiopathischen Knochenbrüchigkeit. D.Z.Chir. 238, 433 (1933).

Hilgenreiner: Beitrag zur Ätiologie der Osteochondritis coxae juvenilis. Med. Klin. 1933 I, 494.

Hilgers: Ein Beitrag zur Erbbiologie der seltenen angeborenen Körperfehler. Z. orth. Chir. 64, 288 (1936).

Hills-Lanahan: Brittle bones and blue scleras in five generations. Arch. internat. med. 59, 41 (1937).

Hilmi: Ein Fall von partiellem Riesenwuchs. Moschr. Kinderheilk. 50, 29 (1934).

Hindse-Nielsen: Über angeb. Kniescheibendefekt. Bibl. f. Laeger. 119, 148 (1927).

Hippe-Hähle: Kasuistische Beiträge. Rö-Pr. 9, 116 (1937).

Hiramatsu: Zwei Fälle der sog. Kaschin-Beckschen Krankheit. Zbl. Radiol. 20, 324 (1935).

Hirsch, R.: Über Osteochondropathia juvenilis. Z. orthop. Chir. 58, 256 (1937).

— Osteopoikilosis. Radiology 25, 349 (1935).

Hirsch, R.: Über Osteochondropathica juvenilis. Z. orthop. Chir. 58, 256 (1932).

Hof: Über Osteogenesis imperfecta. Frankf. Z. Path. 41, 306 (1931).

Hoffmeister: Familiär auftretende Knochencysten (Enchondrome). Arch. klin. Chir. 167, Kongr.-B. 157 (1931).

Holcomb: A fragile-boned family. Hereditary fragilitas osseum. J. Hered. 22, 105 (1931).

Holly: Osteopoikilosis. Amer. J. Roentgenol. 36, 512 (1936).

Horsch: Anatomisch-röntgenologische Studie zum Problem der angeb. Mißbildungen am Fuß. Bruns Beitr. 155, 51 (1932).

Huber-Advenier: Un cas de chondromatose à détermination multiples. Bull. Soc. méd. Hôp.-Paris 45, 371 (1929).

Hume: The causation of multiple exostosis. Brit. J. Surg. 17, 236 (1929).

Hunter: A case of osteogenesis imperfecta. Lancet 212, 9 (1927).

Hyndmann: Hereditary deforming chondrodysplasia. Arch. Surg. 21, 12 (1930).

Isigkeit: Untersuchung über die Heredität orthopädischer Leiden. I. Über die Erblichkeit des angeborenen Klumpfußes. Arch. orth. Chir. 25, 535 (1927).

Istria d': Su di un caso di marmorknoken malattia di Albers-Schönberg. Radiol. med .15, 473 (1928).

Janker: Röntgen-Ganzaufnahmen des Menschen. Leipzig (J. A. Barth) 1934.

— Über Chondromatose der Gelenkkapsel. D.Z.Chir. 211, 135 (1928).

Jansen: Runzelung u. Zusammenrollung der Fruchtachse bei angeb. Mißbildungen. Ver. dtsch. orth. Ges. 1931, 40.
— Über atypische Chondrodystrophie und über eine noch nicht beschriebene angeb. Wachstumsstörung des Knochensystems: Metaphysäre Dysostosis. Z. orth. Chir. 61, 253 (1934).
Jaroschy: Spaltunterschenkel-Spaltunterarm. Arch. orth. Chir. 25, 482 (1927).
Joachim-Wasch: Fragilitas osseum in five generations. Ann. int. Med. 7, 853 (1934).
Joachimsthal: Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschr. Rö-Str., Erg.-Bd. 8 (1932).
Johannsson: A case of congenital ankylosis of the ankle joints and other malformations. Acta orthop. scand. (Kobenh.) 5, 231 (1934).
Junghagen: Sur la mélorhéostose. J. de Radiol. 14, 495 (1930).
Kadrnka-Hirlemann: Ostéopoikilie à caractère familial et syphilis congénital. Rev. d'Orthop. etc. 20, 29 (1933).
Kahlsdorf: Zur Kenntnis der Mélorhéostose (Léri) und der generalisierten Ostitis condensans oder Osteopoikilie. Rö-Pr. 2, 721 (1930).
Kahn: Hip joint changes in hemophilia. Radiology 22, 369 (1934).
Kaiser: Über familiäres Auftreten von Osteochondritis deformans coxae (Perthes). Wien. Arch. inn. Med. 16, 61 (1928).
Kaplan M.-Kaplan Th.: Flat Foot. Radiology 25, 485 (1935).
Kartal: Chondromatosis of the joint capsula. Surg. etc. 51, 99 (1930).
Kauffmann: Der Pes adductus congenitus. Ergn. Chir. 22, 763 (1929).
Kemkes: Über familiär auftretende Störungen des Knochenwachstums im Röntgenbilde. Fortschr. Rö-Str. 40, 90 (1929).
Kemp-Ravn: Über erbliche Hand- u. Fußdeformitäten in einem 40köpfigen Geschlecht. Acta Psych. (Kob.) 7, 275 (1932).
Kern: Über familiäres Vorkommen der Arachnodaktylie. Erbarzt 4, 93 (1937 Nr. 31).
Kessel: Zur Kenntnis des Königschen Krankheitsbildes der sogen. „Osteochondritis dissecans". Zbl. Radiol. 11, 575 (1932).
Kewesch: Über hereditäre Verschmelzung der Hand- u. Fußwurzelknochen. Fortschr. Rö-Str. 50, 550 (1934).
Kienböck: Über die Osteochondromatose der Gelenke. Rö-Pr. 3, 895 (1931).
— Über solitäre Gelenksostosen. Z. orth. Chir. 55, 392 (1931).
Kienböck-Ehalt: Angeborene Mißbildung der Füße im tarsalen Abschnitt. RöPr. 7, 455 (1935).
Kirschhoff: Beitrag zum Erbgang der multiplen kartilaginären Exostosen. Rö-Pr. 4, 383 (1932).
Klar: Zum Problem der Hyperdaktylie. Arch. orth. Chir. 32, 96 (1932).
Kleinberg: Osteogenesis imperfecta. A report of two cases. J. Bone Surg. 16, 953 (1934).
Klioner: Zur Kasuistik der Mißbildungen der Extremitäten. Zbl. Radiol. 4, 25 (1928).

Koehler: Symmetrische Mißbildung beiderseits an Fingern und Zehen bei einem Schizophrenen. Fortschr. RöStr. 34, 342 (1926).
König: Osteopoikilie. Chirurg 2, 875 (1930).
Konjetzny: Zur Kenntnis der Perthes- und Köhlerschen-Krankheit. Arch. klin. Chir. 142, Kongr.-Ber. 33 (1926).
Kopylow-Runowa: Ein Beitrag zur Kenntnis der Marmorknochenkrankheit. Fortschr. Rö-Str. 40, 1042 (1929).
Korn: Multiple cartilaginäre Exostosen. Diss. (Leipzig) 1936.
Korvin: Coalitio talocalcanea. Z. orth. Chir. 60, 105 (1933).
Kraft: The pathology of monomelie flowing hyperstosis or melorheostosis. Radiology 20, 47 (1933).
Kreuter: Osteopolikilie. Zbl. Chir. 1936. 2368.
Krukenberg: Angeborene Hüftverrenkung und Perthessche Krankheit. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1930, 258.
— Über den angeborenen Plattfuß. Z. orth. Chir. 62, 385 (1935).
Kudrjawtzewa: Über Marmorknochenkrankheit. A. klin. Chir. 159, 658 (1930).
Kuh: Der Pes metatausus varus congenitus. Med. Klin. 1933 II, 1517.
Kuhlmann: Bedeutung und Wege der Röntgendiagnostik für die Erbforschung. Fortschr. Rö-Str. 50, 31 (1934).
Läwen: Über Osteochondritis dissecans am Talocruralgelenk und ihre operative Behandlung. Zbl. Chir. 1929, 2498.
Lance: Coexistence d'une exostose congénitale et d'une ostéochondromatose de l'articulation tibio-tarsienne chez un enfant. Reg. d'Orthop. 18, 335 (1931).
Lange: Die Diagnose der angeb. schweren körperlichen Mißbildungen. D.M.Wo. coxae juv. def. usw. Zbl. Chir. 1931, 770.
Lange: Die Diagnose der angeb. schweren körperlichen Mißbildungen. D.M.Wo. 1936 I, 169.
Lapasset-Cahuzac: Absence congénitale du peroné. Rev. d'Orvhop. 22, 110 (1935).
Lauterburg: Beitrag zur Kenntnis der Marmorknochenkrankheit. Schw. Med. Woschr. VII, 441 (1926).
— Über 2 Fälle von familiärer generalisierter Osteosklerose. D.Z.Chir. 230, 308 (1931).
Ledoux-Cottet: Enchondromes multiples associés è des exostoses ostéogéniques chez un enfant ayant présenté une Hypertrophie du Thymus. Arch. méd. Enf. 34, 416 (1931).
Legal, H.: Der kontrakte Plattfuß. Bruns Beitr. 137, 651 (1926).
Legal, W.: Ein Fall von angeb. Tibiadefekt mit weitgehender Deformierung des Fußes. Z. orth. Chir. 52, 464 (1929).
Lehmann, E.: Beobachtungen über die als Schlatter-Osgoodschen Erkrankungen bezeichneten Veränderungen an der Tuberositas tibiae. Bruns Beitr. 151, 537 (1931).

Lehmann, J. C.: Über die Entstehung der Osteochondritis. Subchondrale Knochennekrose. Zbl. Chir. 1935, 1443.
Lehmann, W., Witteler: Zwillingsbeobachtungen zur Erbpathologie der Polydaktylie. Zbl. Chir. 1935, 2844.
Lehner: Zur Schleimbeutel- und Gelenkkapselchondromatose. Schw. Med. Wo. 1937 II, 634.
Leiss: Über Osteochondritis dissecans mit bes. Berücksichtigung der jugendlichen Fälle. Diss. (Marburg) 1932.
Lenz: Zur Frage der Ursachen von Zwillingsgeburten. Arch. f. Rassenbiol. 27. 294 (1933).
Léri-Layani-Weill: La dyschondrostéose. Variété nouvel de nanisme. Presse méd. 1931, 262.
Leri-Lièvre: La Mélorhéostose. Presse médic. 36, 801 (1928).
Léri-Weissenbach-Lièvre: Sur la maladie exostosa, dite „exostose ostéogénique multiple". Bull. Soc. Med. Hôp. Paris 1928, 300.
Léri-Weill: Cinq cas d'ostéochondromatose articulaire. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 46, 1492 (1930).
Leukutia-Price: Hereditary deforming chondrodysplasia. Amer. J. Roentgenol. 22, 338 (1929).
Levander: Fall von Knochenbrüchigkeit mit blauen Skleren. Acta chir. scand. 63, 301 (1928).
Ievaseva: Über die angeborene Brüchigkeit der Knochen. Zbl. Radiol. 24, 22 (1937).
Lewin: Calcaneal spurs. Arch. of Surg. 12, 117 (1926).
Liebe: Angeborener halbseitiger Riesenwuchs. Kinderärztl. Prax. 6 ,102 (1935).
Lièvre: Les os de marbre. Bull. méd. 1929 II, 1231.
Lino: Su dua casi di corpi liberi articolari del ginocchio. Ann. ital. chir. 10, 426 (1931).
Loddoni: Su un caso di „sklera bleu" (osteopsatirosi). Boll. ocul. 11, 65 (1932).
Löhr: Die Veränderungen im Hüftgelenk bei Blutern. D.Z.Chir. 228, 231 (1930).
Logros cino: Dyschondroplasie. Fortschr. Rö-Str. 57, 131 (1938).
Lotheissen-Kienböck: Ein Fall von typischer Gelenkchondromatose. Rö-Prax. 3, 903 (1932).
Lucioni: Sull' osteogenesi imperfetta. Quadro radiologico. Rass. ital. Otol. 8, 49 (1934).
Mac Arthur-Mc Cullough: Apical dystrophy. An inherited defect of hands and feet. Human. Biol. 4, 179 (1932).
Magni: Ipertrofia parziale congenita. Riv. Clin. pediatr. 28, 688 (1930).
Mahorner: Dyschondroplasia. J. Pediatr. 10, 1 (1937).
Mandruzzato: Interphalangeal osteochondromatosis. Amer. J. Surg. 22, 262 (1933).

Manzoni: Beitrag zum angeb. Femurdefekt. Arch. orth. Chir. 38, 373 (1937).
Marottoli: Malattia di Perthes e sublussazione congenita dell'anca. Chir. Org. Movim. 20, 161 (1934).
Marshall: Note on a family with brachydactyly. Arch. Dis. Childh. 4, 385 (1929).
Martin-Roesler- Multiple manifestations of subchondral necrosis. Amer. J. Roentgenol. 26, 861 (1931).
Martius: Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin (Springer) 1915.
Marziani: Lussazione congenita dell' astragalo o piede piatto reflesso congenito. Arch. di Ortop. 49, 175 (1933).
— Sulle malformazione congenite del perone. Arch. di Ortop. 52, 281 (1936).
Marshepa: Sull otseopecilia. Radiol. med. 18, 1014 (1931).
Maselli: Dell'osteocondrite e dell'osteoartrite giovanile deformante dell'anca. Chir. Org. Movim. 19, 13 (1934).
Masturzi: L'osteocondromatosi articolare di Reichel. Arch. di Radiol. 9, 970 (1934).
Mau: Beitrag zur Volkmannschen Sprunggelenkmißbildung. Zeitschr. orth. Chir. 48, 434 (1927).
Mayer, O.B.-Pitts: Osteopetrosis. Report of a case. J. Amer. med. Assoc. 101, 22 (1933).
Mayer L.-Sashin: Report of a case of supernumerary foot. J. Bone Surg. 12, 649 (1930).
Mc Cune-Bradley: Osteopetrosis (marble bones) in an infant. Amer. J. Dis. Childh. 48, 949 (1934).
McPeak: Osteopetrosis. Amer. J. Roentgenol. 36, 816 (1936).
Meier-Jägermann: Über Osteopsathyrosis und ihre Pathogenese. Diss. (Freiburg) 1931.
Meisels: Das Krankheitsbild der Léri'schen Melorheostose. Rö-Pr. 1, 680 (1929).
Meiss: Osteo-chondro-Arthrose nach Léri. Rö-Pr. 5, 199 (1933).
Merlini: Die Akroosteopathien. Arch. orthop. Chir. 28, 73 (1930).
Mestern: Erbliche Synostosen der Hand- und Fußwurzelknochen. RöPr. 6, 594 (1934).
— Erbliche Aplasie der Interphalangealgelenke. Z. orth. Chir. 61, 421 (1934).
Mesz-Fliedeerbaum-Markuszewicz: Zwei Fälle von Achondroplasie. Acta radiol. (Stockh.) 12, 59 (1931).
Mesz-Prussak: Fragilität der Knochen. Clasmenschen. Zbl. Radiol. 12, 792 (1932).
Meszöly: Beiträge zur Röntgendiagnose der Osteog. imperf. Magy. Röntg. Közl. 4, 234 und 249 (1930).

Meyburg: Über kongenitale Fibula-Defekte. Diss. (Bonn) 1932.
Meyerding: Exostosis. Radiology 8, 282 (1927).
Micotti: Sull' osteocondrosi dell' anca e su i esiti. Ortop e Traumatol. Apper. Mot. 4, 292 (1932).
Miller-Roberts: Isolated exostoses or osteochondromata of developmental type. South. med. J. 22, 974 (1929).
Montant-Eggerman: Syndrome héréditaire caractérisé par une hypoplasie des rotules, une malformation des radius et un hémi-atrophie de l'ongle du pouce. Presse méd. 1937 I, 770.
Moore-Lorimier: Melorheostosis Léri. Amer. J. Roentgenol. 29, 1 (1933).
Morquio: Sur une forme de dystrophie osseuse familiale. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 27, 145 (1929).
Morton: Structural factors in static disorders of the foot. Amer. J. Surg. 9, 315 (1930).
Morville: Comments on the ray findings in a patient with Calvé — Perthes-disease. Acta orthop. scand. (Kobenh.) 1, 325 (1930).
Moser: Ein weiterer Betrag zum Erbgang der multiplen kartilaginären Exostosen. Rö-Pr. 4, 805 (1932).
Mouchet-Belot: La tarsomegalie. Journ. radiol. et d'électrol. 10, 289 (1926).
Mucklow: Two cases of osteogenesis imperfecta tarda. Brit. J. Radiol. 6, 294 (1933).
Müller-Hetzar: Familiäre generalisierte Osteochondritis dissecans zahlreicher Gelenke und der Wirbelsäule. D.Z.Chir. 241, 795 (1933).
Müller: Die angeborenen Fehlbildungen der menschlichen Hand. (Leipzig (Thieme) 1937.
— Gleichzeitiges Auftreten von Osteochondritis dissecans in 6 Gelenken. D.Z.Chir. 238, 635 (1933).
— Über eine typische Gestaltsveränderung beim Os naviculare pedis usw. Fortschr. Rö-Str. 37, 42 (1928).
Müller-Gernez: Osteochondromatose et traumatisme. Paris méd. 1931, II, 432.
Naegeli: Multiple Chondromatose. Fortschr. Rö-Str. 35, 100 (1927).
Nagura: Das Wesen und die Entstehung der Osteochondritis dissecans König u. Veränderungen an wachsenden Knochenenden. Zbl. Chir. 1937, 2049.
Nather: Osteopoikilosis. Report of four cases. Amer. J. Roentgenol. 35, 495 (1936).
Natvig: A case of melorheostosis. Acta radiol. (Stockh.) 17, 498 (1936).
Neale-Hucknall: Chondrodysplasia in twins. Arch. Dis. Childh. 9, 51 (1934).
Newcomett: Spotted bones. Amer. J. Roentgenol. 22, 460 (1929).
Nilsonne: Über den kongenitalen Femurdefekt. Arch. orth. Chir. 26, 138 (1928).

Niosi: La condromatosi articolare. Policlinico Sez. Chir. 43, 369 (1936).
Nitsche: Doppelmißbildung der unteren Extremität mit fibularem Zusammenhang. Z. orth. Chir. 55, 384 (1931).
Nobécourt: Fragilité osseuse et fractures dites spontanées chez les enfants. Péditr. prat. 23, 147 (1926).
Österreicher: Gemeinsame Vererbung Anonychie bzw. Onychatrophie. Patellardefekte u. Luxatio radii. Ztschr., Konstitutionsl. 15, 465 (1930). (1930).
Ollendorf-Courth: Dermatofibrosis lenticularis disseminata and osteopoikilosis. Arch. of Dermat. 30, 552 (1934).
Ongkichong: Über eine einseitige angeb. Deformität des Os naviculare pedis. Fortschr. Rö-Str. 39, 1117 (1929).
Oxel: Die Marmorknochenkrankheit. Eugenik 1, 243 (1931).
Paas: Zur Frage der Patella partita u. ihrer Entstehung unter besonderer Berücksichtigung der Schrägteilung. D.Z.Chir. 230, 261 (1931).
Pagenstecher: Ein Beitrag zur Erblichkeit der Marmorkrankheit. Rö-Pr. 7, 14 (1935).
Paroli: Dell' acondroplasia familiare e della sua ereditaricta. Riv., ital. Ginec. 15, 101 (1933).
Patterson: Congenital chondrodysplasia. Ann. Surg. 99, 517 (1934).
Paus: Patella bipartita. Zbl. Radiol. 2, 395 (1927).
Peabody: Bilateral defect of femoral heads. J. Bone Sug. 9, 288 (1927).
Peabody-Muro: Congenital matatarsus varus. J. Bone Surg. 15, 171 (1933).
Peracchia: Le artropatie emofiliache. Arch. di Ortop. 48, 433 (1932).
Perlmann-Cohen: Distro-fia metaepifisaria congenita generalizzata. Radiol. med. 20, 1183 (1933).
Perussia: Distrofie meta-epifisarie, deformità da carico e malacie locali post-traumatische delle ossa. Quad. radiol. 2, 61 (1931).
Petersen: A case of osteopoikilosis. Acta radiol. (Stockh.) 17, 388 (1936).
Pettinari: Contributo alla conoscenza della cosidetta osteocondromatosi articolare. Chir. Org. Movim. 20, 395 (1934).
Pfeiffer: Die Variabilität der angeb. Femurhypoplasie. Z. menschl. Vererbgs-Konstit.-lehre 20, 493 (1937).
Picket-Harbin: Osteochondritis of the growth centers. Surg. etc. 56, 1000 (1933).
Pickhan: Röntgenologische u. anatomische Beobachtungen über den Verknöcherungsvorgang der Kniescheibe. Fortschr. Rö-Str. 53, 458 (1936).
Piergrossi, A.: Su di un caso di osteosi eburneizante monomelica. Arch. di radiol. 7, 20 (1931).
Piergrossi, L.: Osteopecilia ed osteosclerosi. Rinasc. med. 8, 513 (1931).
Pirie: Marble bones. Amer. J. Roentgenol. 30, 618 (1933).
Pokorny: Zur Klinik u. Ätiologie der Polydaktylie. Med.Kl. 1933 II, 1486.

Pokrowsky: Über die Erblichkeit der multiplen kartilaginären Exostosen. Arch. klin. Chir. 155, 669 (1929).
Poli: Osteocondroma gigante del piede. Arch. di Ortop. 49, 765 (1933).
Politzer: Über Mißbildungen des Hand- und Fußskeletts und über ihre formale Genese. Fortschr. Rö-Str. 43, 605 (1931).
Porta: Sulla comparsa die nuclei accessori di ossificazione epifisari metacarpali e metatarsali. Osp. Magg. 14, 201 (1926).
Pounders: Congenital osteosclerosis. Ann. int. Med. 8, 966 (1935).
Pouzet: Sur la fragmentation de l'épiphyse fémorale de l'enfant. Arch, fracobelges Chir. 33, 535 (1932).
Prouzet-Reberol: Ostéochondromatose de l'articulation tibio-tarsienne. Bull. Soc. Radiol. méd. France 25, 93 (1937).
Puky: Über die Chondromatose der Gelenkkapsel. Arch. klin. Chir. 188, 719 (1937).
Pytel: Über eine seltene Form der Kniescheibenteilung. Arch. klin. Chir. 172, 718 (1933).
Racugno: Contributo allo studio dell'osteogenesi imperfecta. Arch. die Ortop, 52, 441 (1936).
Radulesco:-Susan: Sur la dysplasie périostale. Rev. d'orthop. etc. 20, 5 (1933).
Rathery-Marie: Nanisme exostosique. Bull. mém. soc. méd. hôp. Paris 42, 1541 (1926).
Rebaudi: Osteo-condromatosi dell'anca. Arch. Med. Chir. 2, 45 (1933).
Reiche: Zur Kenntnis der Osteosclerosis generalisata fragilis. M.M.W. 1929, I, 1078.
Remeu: Über symmetrische Atrophie und Deformität des Os naviculare pedis beim Erwachsenen. Rö-Pr. 3, 997 (1931).
Reviglio-Scarzella: Contributo allo studio delle manifestazione exostoiche della discondroplasia, in una stessa familia, trasmesse par cinque generazioni. Rév. Clin. peditr. 30, 1029 (1932).
Ribbing: Studien über hereditäre multiple Epiphysenstörungen. Acta radiol. (Stockh.) Suppl.-Bd. 34.
Ricciuti: Exostosi osteogeniche e deformità ossee. Chir. Org. Movim. 14, 583 (1930).
Richard-Dupuis-Roederer-Froyez: Les chondrodystrophie. Rev. d'Orthop. 23, 490 (1936).
Kisseeuw: Familiäre Osteopoikilie. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 1936, 3827.
Rivarola: Osteochondrale Trophopathie des Hüftgelenks. Semana méd. 33, 400 (6926).
Rochlin: Über Pseudoepiphysen und ihre Bedeutung in der Endokrinologie. Zbl. Radiol .2, 325 (1927).
— Über vererbte symmetrische Hypoplasie der Gelenke. Zbl. Radiol. 4, 25 (1928).

Rochlin-Rubaseva-Sergiervskij. Die „Urovsche" oder Kaschin-Bechsche Krankheit im Lichte der klinisch--röntgenologischen und pläopathologischen Ergebnisse. Zbl. Radiol. 19, 22 (1935).

Roederer: La question de la talalgie. Paris méd. 16, 70 (1926).

— L'apophysite tibiale antérieure. Bull. méd. 1933, 172.

— Neis: Un cas de maladie exostosante familiale chez une fillette. Bull. Soc. Pédiatr. Paris 35, 165 (1937).

Romanova: Ein seltener Fall einer angeb. Mißbildung der unteren Gliedmaßen. Zbl. Radiol. 24, 25 (1937).

Ronneaux-Brunel: Malformations congénitales numériques des doigts et des orteils. Bull, Soc. Radiol. méd. France 21, 712 (1933).

Rouillard-Barreau: Un nouveau cas de pléonostéose héréditaire avec atteintes graves des grosses articulations. Bull. mém. Soc. méd. hôp. Paris 43, 794 (1927).

Rudert: Über die Vererblichkeit der praeaxialen Polydaktylie. Z. menschl. Vererbgs.- u. Konstitutionsl. 21, 545 (1938).

Ruggles: Dwarfisme due zu disordered epiphyseal development. Amer. J. Roentg. 25, 91 (1931).

Rypins: The roentgen ray as an aid in the diagnosis of hemophilia. Amer. J. Rhentgenol. 31, 597 (1934).

Sabat: Contribution à l'étute de la maladie „les os en marbre". J. belge Radiol. 20, 234 (1931).

— Zur Seminologie und Pathogenese der Albers-Schönbergschen Marmorkrankheit. Fortschr. Rö-Str. 42, Kongr.-H., 158 (1930).

Sack: Über den Calcaneussporn. Rö-Pr. 4, 158 (1932).

Sainz de los Terreros-Lacalle: Perthessche oder Morquiosche Krankheit? Osteoartikulare Heredodystrophia coxo femoralis. Zbl. Radiol. 21, 394 (1936).

Sanderson-Smyth: Chondrodysplasia. J. Bone Surg. 20, 61 (1938).

Santelmann: Die aseptischen Knochenekrosen unter besonderer Berücksichtigung ihrer röntgenologischen Übereinstimmungen und Besonderheiten. Bleicherode a.H. (C. Nieft) 1938.

Schaer: Die Patella partita. Erg. Chir. 27, 1 (1934).

Scherer: Enchodrome, Exostosen und ihre Beziehungen zum Periost. Frankf. Z. Path. 36, 587.

Schersich: Über Marmorknochen. Bruns Beitr. 151, 561 (1931).

Schieber: Zur Kenntnis der Osteochondritis dissecans. Arch. orthop. Chir. 29, 84 (1930).

Schinz-Furtwaengler: Zur Kenntnis einer hereditären Osteo- Arthropathie mit recessivem Erbgang. D.Z.Chir. 207, 398 (1928).

Schipatschoff: Die Kaschin-Bechsche Krankheit. D. Arch. klin. Med. 170, 133 (1931).

Schmidt: Über eine symmetrische Synostosis calcaneonavicularis bei gleichzeitigem Klumphohlfuß. Arch. orth. Chir. 30, 289 (1931).
Schmitz: Zwei Fälle von Knochenbrüchigkeit. Kinderärztl. Prax. 3, 159 (1932).
Schmorl: Anatomische Befunde bei einem Falle von Osteopoikilie. Fortschr. Rö-Str. 44, 1 (1931).
Schöller: Polydaktylie und Syndaktylie. Mag. Röntg. Közl. 1, 316 und 324 (1927).
Schönekess: Anomalien der Fußwurzelknochen. Diss. (Münster) 1935.
Schörcher: Osteochondritis dissecans des Hüftgelenkes und Unfall. Arch. orth. Chir. 38, 362 (1937).
Schrader: Ein Beitrag zur Arachnodaktylie. D.Z.Chir. 226, 123 (1930).
Schramm: Ein Beitrag zur Pathogenese der kartilaginären Exostosen und Enchondrome. Arch. orth. Chir. 27, 421 (1929).
Schwarz: Kongenitaler Defekt der Tibia. Fortschr. RöStr. 36, 673 (1927).
Schwarzweller: Eineiige Zwillinge mit konstantem Auftreten der Schlatterschen Krankheit. Erbarzt 5, 157 (1938, Nr. 12).
— Die konstitutionelle Bedingtheit der sogenannten Arachnodaktylie. Erbarzt 4, 96 (1937, Nr. 17).
Sear: A case of Albers-Schoenberg's disease. Brit. J. Surg. 14, 657 (1927).
Seiffert: Über die angeborene Talusluxation. Bruns Beitr. 150, 280 (1930).
Sekiguchi-Tashiro: Apophyseopathia - eine lokale Wachstumsanomalie der Epiphysenlinie. Mitt. allg. Path. u. pathol. Anat., Sendai 2, 407 (1926).
Sepa: Sopra un caso di anomalie della ossa del piede. Radiol. med. 13, 249 (1926).
Sézary-Facquet:: Enchondromes multiples des membres inférieurs. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 52, 632 (1936).
Shands jr.: Congenital absence of the femur, patella, tarsal scaphoid, and ischium associated with other abnormalities. Amer. J. of roentg. a. radium therapy 19, 531 (1928).
Siegmund: Über eine besondere Form des Plattfußes. D.Z.Chir. 226, 412 (1930).
Silverskiöld: Zur Frage der atypischen Achondrodysplasie und ihrer peripheren Form. Acta radiol. 5, 223 (1926).
Skrivánek: Patella bipartita. Zbl. Radiol. 3, 312 (1927).
Sloane-Gold: Dyschondroplasie bow legs. J. Bone Surg. 18, 183 (1936).
Smets: L'ostéopathie juvénile de la routule. Rev. d'Orthop. etc. 24, 479 (1937).
Snoke: Chondrodystrophia fetalis. Amer. J. Roentgenol. 29, 31 (1933).
Soentgen: Traumatischer Perthes. Diss. (Münster u. Düsseldorf) 1934.
Sommer: Patella partita und Unfall. Monatschr. Unfallheilkunde 37, 55 (1930).

Spangelberger: Hereditary deforming chondrodysplasia. Ann. int. Med. 5, 962 (1932).
Speder: L'ostéopétrose généralisé ou „marmorskelett" n'est pas une maladie rare. J. belge Radiol. 25, 35 (1936).
Spiro: Über den angeborenen Plattfuß. Z. orth. Chir. 62, 170 (1934).
Spreitzer: Über angeborenen partiellen Riesenwuchs. Z. orth. Chir. 58, 423 (1933).
Stark: Beitrag zur Kenntnis der Chondromatose. Rö-Pr. 2, 717 (1930).
Steenhuis: About a special case of ostitis condensans disseminata. Acta radiol. 5, 373 (1926).
Steinhäuser: Streitfragen zum Krankheitsbild der abnormen, idiopathischen Knochenbrüchigkeit. Bruns Beitr. 137, 770 (1926).
Steinseger: Osteogene Exostosen. Rev. méd. del Rosario 18, 296 (1928).
Stiasny: Vererblichkeit der Osteopsathyrosis. Zbl. Chir. 1935, 634.
Stören: Ein kasuistischer Beitrag zur Beleuchtung der Melorheostose. Acta chir. scand. (Stockh.) 78, 94 (1936).
— Osteochondritis dissecans in den Hüftgelenken als konstitutionelles Leiden usw. Acta chir. scand. (Stockh.) 74, 491 (1934).
Stracker: Zur Histologie der Schlatterschen Erkrankung. Z. orth. Chir. 58, 42 (1932).
Ströer: Familiäres Auftreten von Reihen erblicher Hand- u. Faßabweichungen. Erbarzt 3, 22 (1936).
Sutro-Pommeranz: Osgood-Schlatter's disease. Arch. Surg. 31, 810 (1935).
— — Perthes' disease. Arch. Surg. 34, 360 (1937).
Svab: A propos de l'ostéopoecilie héréditaire. J. de Radiol. 16, 405 (1932).
Symon-Ortega: Osteopsathyrosis. Arch. Hosp. Nin. Rio 2, 41 (1931).
Tandler: Konstitution und Rassenhygiene. Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. Berlin (Springer) 1913.
9, 98 (1935).
Tanturri: Osteopsatirosi, scelere bleu e disturbi auricolari. Rass. ital. Otol.
Tartagli: Alterazioni scheletriche congenite. Radiol. med. 15, 1065 (1928).
Theler: Über das solitäre Gelenkchondrom. Fortschr. Rö-Str. 52, 1 (1935).
Tidow: 5 Fälle von Osteochondritis dissecans. Dtsch. Mil. Arzt 2, 367 (1937).
Töppner: Beziehungen zwischen Chondromatose und Osteochondritis dissecans im Rö-Bi. Arch. klin. Chir. 181, 406 (1934).
Tomesku: Angeborene, generalisierte Exostosen mit einer begleitenden eigenartigen Entwicklungsstörung. Arch. orth. Chir. 28, 56 (1930).
Toyoda: Drei Fälle von Osteogenesis imperfecta in einer Familie. Zbl. Radiol. 26, 345 (1938).
Tucker: A family with congenital absence of the heads of the femora. Proc. roy. Soc. Med. 27, 573 (1934).
Valentin: Exostosenfamilie. Z. orth. Chir. 48, Beil.-H., 385 (1927).
— Über einen Fall von Melorhoestose. Fortschr. Rö-Str. 37, 884 (1928).

Valls-Ottolenghi: Osteochondritis dissecans des Femurkopfes. Rev. Ortop. 2, 465 (1933).

Verschuer: Erbpathologie. Dresden u. Leipzig (Steinkopf) 1937.

Violato: Sulla ossa sopranumerarie des tarso. Arch. di ortop. 42, 501 (1926).

Volk: Zwei Fälle von Os naviculare pedis bipartitum. Z. Orthop. 66, 396 (1937).

Wagner: Zum Erbgang der multiplen, cartilaginären Exostosen.. Chirurg 5, 492 (1933).

Walter: Deutschländersche Krankheit, Köhlersche Krankheit und verwandte Prozesse. Verh. dtsch. orthop. Ges. 1931, 331.

— Die klinische Bedeutung der Umbauzonen des Knochens. Arch. klin. Chir. 178, 116 (1933).

— Osteochondritis dissecans u. andere verwandte Gelenkerkrankungen. Med. Klin. 22, 1433 (1926).

— Ursachen der Spontanpseudarthrose, der Osteochondritis u. verwandter Prozesse und ihre Beziehung zur Entstehung selbständiger Knochenkerne. Z. orth. Chir. 62, Beil.-H. 78 (1935).

Warkany-Mitchell: Atypical chondrodystrophy. J. Pediatr. 4, 734 (1934).

Watkins: Anomalous bones of the wrist and foot in relation to injury. J. amer. med. Assoc. 108, 270 (1937).

Weber: Osteogenesis imperfecta congenita. Arch. of Path. 9, 984 (1930).

Weill: L'ostéochondromatose articulaire. Arch. franco-belges Chir. 33, 523 (1932).

Weiss: Über neoplastische Arthrosen. Fortschr. Rö-Str. 40, Kongr.-H. 63 (1929).

— Zur Pathogenese der aseptischen Nekrosen (lokalen Malazien) des Skeletts. Fortschr. Rö-Str. 43, 605 (1931).

Weiss-Löwenstein: Über einen Fall von polyartikulärer Kapselosteomatose. Fortschr. Rö-Str. 39, 645 (1929).

Weve: Über Arachnodaktylie. Arch. Augenheilk. 104, 141 (1931).

Weygandt: Erbbiologische und erbgesetzliche Bedeutung der Polydaktylie. M.M.W. 1936 I, 107.

Wigert: Die Akrocephalosyndaktylie. Acta psychiatr. (Kobenh.) 7, 700 (1932).

Wilcox: Osteopoikilosis. Amer. J. Roentgenol. 30, 615 (1933).

Wildegans: Zur Marmorknochenkrankheit. Arch .klin. Chir. 183, Kongr.-H. 46 (1935).

Wilhelm: Mangelhafte Entwicklung des Os naviculare beim angeb. Klumpfuß. Fortschr. Rö-Str. 35, 735 (1927).

Wilmoth: Hereditary joint abnormalities. Case report. South. med. J. 23, 1001 (1930).

Winans: Osteogenesis imperfecta. Int. journ. med. surg. 39, 154 (1926).

Windholz: Osteosclerosis fragilis generalisata (Marmorknochenkrankheit) mit periostaler Knochenneubildung. Z. Kinderheilk. 51, 703 (1931).
— Eine seltene Systemerkrankung des Skeletts (Osteopoikilie) kombiniert mit einer Affektion der Haut. W. kl. Woschr. 1931 II, 1611.
Wolf: Über periartikuläre Schleimbeutelchondrome. Z. orth. Chir. 52, 629 (1930).
Wright: Generalized osteochondritis. Proc. roy. Soc. Med. 24, 283 (1931).
Wullstein: Über angeb. u. partiellen Riesenwuchs u. seine Behandlung. Diss. (Freiburg) 1931.
Wyatt-Eachern: Congenital bone dysplasia associated with lesions of the parathyroid glands. Amer. J. Dis. Childr. 43, 403 (1932).
Young: Arachnodactyly. Arch. Dis. Childh. 4, 190 (1929).
Zaleski: Un cas de maladie familiale dite „des os marmoréeus". Bull. Soc. Radiol. méd. France 20, 134 (1932).
Zeitlin: Über einseitige Periostose der Metatarsalia. Rö-Pr. 6, 735 (1934).
Zemansky: The pathology and pathogenesis of Legg-Calvé-Perthes' disease. Am. J. Surg. 4, 169 (1928).
Zimmer: „Knochenherde" in den Metatarsalien. Rö-Pr. 7, 114 (1935).
— Über einen Fall einer eigenartigen seltenen Knochenerkrankung. Osteopathia hyperostotica — Melorheostose. Bruns Beitr. 140, 75 (1927).
Zwerg: Über einseitige Patella bipartita u. die Frage ihrer traumatischen Entstehung. D.Z.Chir. 212, 362 (1928).

LEBENSLAUF.

Am 25. September 1912 wurde ich, Karl Basting, als 3. Sohn des Oberpostmeisters a.D. Johann Basting und seiner Ehefrau Karolina geb. Lock, in Hennef-Warth geboren. Nach Besuch der Volksschule kam ich auf das Gymnasium in Siegburg, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung ablegte.

Nach Absolvierung des freiwilligen Werkhalbjahres für Abiturienten in Münsingen (Württbg.) widmete ich mich ab Wintersemester 1933/34 an der Universität Bonn dem Studium der Medizin und bestand dort im Sommer 1936 die ärztliche Vorprüfung. Meine sämtlichen klinischen Semester verbrachte ich ebenfalls in Bonn und bestand hier im Sommer 1939 das ärztliche Staatsexamen Seitdem bin ich im St. Johannes-Hospital in Bonn als Medizinalpraktikant auf der inneren Abteilung tätig.